MÉMOIRES ORIGINAUX

L'ILÉUS BILIAIRE.
QUELQUES RÉFLEXIONS A PROPOS DE 6 CAS

Par MM. L. HOLLENDER, M. ADLOFF et A. G. WEISS
(Strasbourg)

Quand on relit le chapitre consacré par M. le Pr Mondor à l'iléus biliaire dans son remarquable ouvrage sur les *Diagnostics urgents*, on est frappé par l'avenir sombre qui plane sur cette variété d'occlusion intestinale. Les expériences malchanceuses sont en effet nombreuses et les statistiques fort peu optimistes. Si l'on parcourt ensuite la littérature, on y retrouve une mortalité oscillant aux environs de 50 p. 100. Ce pronostic pessimiste est-il toujours de mise ? Nous ne le pensons pas. Au cours de ces dernières années en effet, un changement assez radical s'est manifesté. Il est dû en majeure partie à une meilleure connaissance du syndrome humoral de l'occlusion intestinale et, partant, à une équilibration plus valable de la balance électrolytique et liquidienne de ces malades, accessoirement aussi à un diagnostic plus précoce.

D'un autre côté, force nous est de reconnaître que l'iléus biliaire est devenu beaucoup moins fréquent ; de nombreux malades se font opérer plus souvent et plus tôt que ce n'était le cas autrefois. Dans un travail paru en 1925, Hille pouvait faire état de 400 observations et, en 1931, H. Doubucher estimait à plus de 500 cas les observations publiées. Or, de nos jours, il est rare de trouver une publication portant sur un très grand nombre d'observations. C. Pera Gimenez est un des rares auteurs, peut-être le seul, à pouvoir faire état de 23 cas personnels.

Au cours de ces 4 dernières années, nous avons eu l'occasion d'opérer et de guérir, soit dans le Service soit en clientèle, 6 malades atteints d'iléus biliaire. Aussi voudrions-nous, à l'appui de ces cas, faire une mise au point de l'état actuel de nos connaissances sur cette affection et tenter d'analyser les raisons de son amélioration pronostique.

Voici d'abord les observations de nos 6 malades :

OBSERVATION I. — M. S... Camille, âgé de 76 ans, est hospitalisé d'urgence dans la nuit, le 12 mai 1957, en état d'occlusion intestinale aiguë.

Il y a deux jours, à la suite d'un plantureux repas, le malade a ressenti d'im-

Publication périodique mensuelle.

portantes douleurs siégeant d'abord dans la région péri-ombilicale, puis diffuses à tout l'abdomen; très rapidement, elles sont accompagnées de vomissements. Le lendemain, les douleurs persistent, les vomissements augmentent de fréquence et prennent un caractère fécaloïde, alors que s'installe un arrêt des gaz et des matières.

Au moment de l'admission, on est en présence d'un malade obèse, en bon état général, mais présentant un important ballonnement abdominal et tous les signes cliniques d'une occlusion intestinale aiguë complète. Une radiographie de l'abdomen à vide montre l'existence d'importants niveaux hydro-aériques, siégeant sur l'intestin grêle, et la présence, un peu au-dessus de la fosse iliaque droite, d'une ombre opaque de la taille d'un abricot parlent en faveur d'un iléus biliaire.

On met de suite en place dans l'estomac une sonde de Wangensteen, et l'on perfuse 1.500 cm³ de soluté glucosé à 5 p. 100, 60 cm³ de soluté salé à 10 p. 100, 3 g de potassium et 500 cm³ de sang. Au courant de la nuit, la sonde ramène 1.250 cm³ de liquide fécaloïde.

Le malade est opéré le lendemain matin, 13 mai 1957, de très bonne heure. Voici quelques extraits du compte rendu opératoire :

« Incision transrectale para-ombilicale droite. Après ouverture du péritoine, on tombe très facilement sur l'endroit où le calcul biliaire, mis en évidence par l'examen radiographique, se trouve enclavé. L'intestin en amont est moyennement dilaté. La dureté du calcul rend son morcellement illusoire, et sa taille est telle qu'il serait impossible de vouloir le pousser vers le cæcum. On refoule facilement le calcul vers le segment intestinal dilaté, et on l'extrait par entérotomie à 20 cm en amont de la zone où il était resté bloqué. Suture transversale de la paroi intestinale en deux plans. En révisant l'endroit où le calcul était enclavé, on ne trouve pas la moindre perforation, mais de petites suffusions de liquide intestinal dans le mésentère, dues vraisemblablement à des perforations microscopiques. Par mesure de sécurité, on enfouit toute la zone suspecte sous un manchon séreux. Toilette soigneuse. Injection d'antibiotiques dans la cavité péritonéale. Fermeture plan par plan, lame de drainage sous la graisse. »

Les suites opératoires furent simples; la cicatrisation de la plaie s'est faite *per primam*.

Le 11e jour, apparaît un épisode de rétention urinaire qui, allant progressivement en s'aggravant, nécessita une cystostomie d'urgence, qui put être refermée 3 mois plus tard.

Epicrise : Malade de 76 ans, admis en état d'occlusion intestinale aiguë due à l'enclavement d'un calcul biliaire visible à la radiographie, en amont de la valvule iléo-cæcale. Extraction du calcul par entérotomie 20 cm en amont de la zone de blocage. Guérison.

Obs. II. — Mme C... Anne, 68 ans, nous est adressée d'urgence le 21 octobre 1958 en fin de matinée, pour un syndrome abdominal aigu. L'affection a commencé 3 jours auparavant avec des douleurs vagues, diffuses, dans l'abdomen, sans irradiation nette, sans paroxysmes, accompagnées d'arrêt des matières et des gaz. Quelques nausées, pas de vomissements.

Une radiographie à vide de l'abdomen montre de nombreux niveaux hydro-aériques sur l'ensemble de l'intestin grêle, mais il n'y a nulle part d'ombre suspecte.

Mise en place d'une sonde de Wangensteen qui ramène 880 cm³ en 4 heures, et perfusion de 1.000 cm³ de soluté glucosé à 5 p. 100 + 50 cm³ de soluté salé à 10 p. 100, et 500 cm³ de sang.

Intervention le soir même. — *Compte rendu opératoire.* — Laparotomie transrectale droite sous-ombilicale pour occlusion sur la partie terminale de l'iléon. Forte quantité de liquide séreux louche et sans odeur dans la grande cavité. Grêle moyennement dilaté. Calcul biliaire de la taille d'un petit œuf de poule à une vingtaine de centimètres de la valvule de Bauhin. Plusieurs fausses membranes sur la paroi du grêle. Vérification de l'appendice, du sigmoïde et de tout le grêle s. p. La vésicule biliaire est scléro-atrophique. Estomac, R. A. S. Entérotomie à cheval sur la zone de blocage du calcul. Suture en deux plans. Infiltration des mésos à

la novocaïne. Prélèvement de liquide et d'une fausse membrane pour examen bactériologique. Fermeture de la paroi plan par plan autour d'un drain laissé dans le Douglas. Instillation d'auréomycine dans la cavité péritonéale.

Les suites opératoires immédiates sont caractérisées par une température oscillant entre 38° et 39° et que n'explique pas l'état pulmonaire. Un diabète de moyenne intensité se laisse facilement équilibrer par l'administration de deux fois 15 unités d'insuline. Le 10e jour post-opératoire, la cicatrice abdominale se désunit et donne issue à de la bile et des matières fécales. Remise en place d'une sonde gastro-duodénale pour aspiration continue, rééquilibration soigneuse de la balance électrolytique et liquidienne. Perfusion de 500 cm³ de sang tous les 3 jours.

Réintervention le 26 novembre 1958 : Incision transrectale gauche sus- et sous-ombilicale. On libère quelques adhérences relativement lâches, et on trouve facilement la fistule intestinale qui est fixée à la paroi abdominale au niveau de la première incision, elle se situe à l'endroit où l'on avait pratiqué l'entérotomie pour extraction du calcul biliaire. Résection intestinale sur 15 cm suivie de rétablissement de la continuité par anastomose latéro-latérale. Fermeture de la paroi plan par plan. Rapprochement par quelques points isolés et en plan de la paroi au niveau de la première incision.

La paroi cicatrise progressivement. L'état général reprend petit à petit.

Le 21 mars 1959, l'intéressée quitte le Service convalescente après avoir pris 6 kilos. La paroi addominale est solide. Le transit des matières et des gaz se fait normalement.

Épicrise : Iléus biliaire chez une femme de 68 ans. Extraction du calcul par entérotomie, mais à cheval sur la zone de blocage. Apparition, le 11e jour, d'une fistule intestinale développée à l'endroit même de l'entérotomie, et ayant nécessité une résection segmentaire secondaire du grêle. Guérison.

Obs. III. — Mme M... Hélène, 76 ans, nous est adressée d'urgence dans la soirée du 6 juin 1959, en état d'occlusion intestinale aiguë.

Depuis environ une huitaine de jours — encore qu'il soit difficile d'obtenir des précisions quant à ce délai — la malade présente des troubles vagues dans l'adomen, accompagnés de douleurs péri-ombilicales et de quelques nausées. Au début, l'intestin s'évacuait normalement et les gaz passaient bien, mais depuis 48 heures, il y a arrêt total des matières et des gaz. Vomissements fécaloïdes depuis le matin.

A l'examen, l'abdomen est très dilaté et fortement tympanique à la percussion.

Une radiographie à vide de l'abdomen montre de nombreux niveaux hydro-aériques, mais on ne distingue nulle part d'ombre calculeuse.

Après mise en place d'une sonde de Wangensteen qui ramène 1.000 cm³ de liquide fécaloïde en 3 heures, et perfusion de 1.000 cm³ de soluté glucosé à 5 p. 100 avec 60 cm³ de soluté salé à 10 p. 100, 3 g de potassium plus 500 cm³ de sang, on intervient :

Incision transrectale droite para-ombilicale. Dès l'ouverture du péritoine, on découvre facilement à la partie terminale de l'iléon, à 50 cm de la valvule, un très gros calcul qui est bloqué. Il est impossible de l'écraser. On le repousse en amont et, à environ 50 cm de la zone où il était bloqué, on l'extrait par une entérotomie longitudinale *a minima*. Celle-ci est refermée transversalement en deux plans après vidange du grêle. Contrôle soigneux de la zone d'enclavement : il n'y a nulle part de signes de dilacération ou de souffrance intestinale. La sonde abdominale mise en place au préalable est poussée au-delà de l'angle de Treitz jusqu'à 80 cm environ dans le jéjunum. Fermeture de la paroi plan par plan. Lame de drainage sous la graisse.

Les suites opératoires immédiates sont favorables. La cicatrisation pariétale se fait *per primam*.

Le 6e jour, la malade fait une petite embolie pulmonaire qui cède au traitement classique (héparine I.-V. pendant 6 jours).

Le 20e jour post-opératoire, elle quitte le Service convalescente.

Épicrise : Iléus biliaire chez une femme de 76 ans. Extraction du calcul par entérotomie en amont de la zone d'enclavement. Suites locales simples. Embolie pulmonaire le 6e jour post-opératoire. Rentre guérie le 20e jour.

Obs. IV. — Mme W... Marie, 69 ans, est admise d'urgence le 3 février 1960 avec un tableau d'occlusion intestinale aiguë qui s'est installé progressivement en l'espace de 48 heures. Dans ses antécédents, elle signale de fréquentes crises de coliques hépatiques, au décours desquelles elle a présenté à trois reprises un subictère qui mit plusieurs jours à rétrocéder.

Le ventre est très ballonné avec, à la percussion, de nets bruits hydro-aériques.

Une radiographie à vide de l'abdomen montre de très nombreux niveaux sur le grêle.

Une aspiration continue par sonde de Wangesteen est installée durant 6 heures. Simultanément, on pratique une perfusion de 1.500 cm³ de soluté glucosé à 5 p. 100, auxquels on a ajouté 50 cm³ de soluté salé à 10 p. 100, 4 g de potassium et 500 cm³ de sang.

Puis, on intervient :

Incision transrectale gauche para-ombilicale. Présence d'un peu de liquide séreux dans la cavité péritonéale. L'intestin grêle a le calibre d'un avant-bras jusqu'à 80 cm de la valvule de Bauhin, où se trouve un gros calcul biliaire enclavé. On essaie de l'écraser, ce qui s'avère impossible. On le refoule alors dans l'anse d'amont et, à 40 cm de la zone d'enclavement, on fait une entérotomie longitudinale. Extraction du calcul. Aspiration du contenu intestinal au trocart de Lafargue. Suture transversale de l'entérotomie en deux plans. Fermeture de la paroi plan par plan. Lame de drainage sous la graisse.

Les suites opératoires sont des plus favorables. Dès le soir du 2e jour, la malade a ses premiers gaz. Première selle le 4e jour. Cicatrisation *per primam* de la paroi abdominale. Quitte le Service convalescente le 14e jour.

Quatre mois plus tard, nous revoyons l'intéressée. Elle se porte remarquablement bien et n'a plus présenté la moindre crise douloureuse. Néanmoins, nous demandons une cholécystographie qui met en évidence une vésicule exclue, et une cholangiographie sur laquelle on distingue nettement 3 calculs biliaires.

On propose donc à la malade de lui enlever la vésicule biliaire; elle accepte et se fait hospitaliser début septembre 1960. Après avoir refait un bilan humoral et cardio-vasculaire qui se sont révélés normaux, nous intervenons le 7 septembre 1960. Voici notre compte rendu opératoire :

« Incision transrectale droite sus-ombilicale. Après ouverture de la cavité péritonéale, on découvre une vésicule scléro-atrophique ratatinée sur 3 calculs de la taille d'une noix chacun. D'importants phénomènes de péricholécystite fixent le collet vésiculaire au cholécoque et, en plus, en arrière, on constate d'assez nombreuses adhérences avec le duodénum. On ne trouve nulle part de fistule bilio-digestive manifeste. Cholécystectomie par voie rétrograde; le cystique, petit, est complètement sclérosé et obstrué. A l'endroit où la paroi vésiculaire colle au duodénum, on découpe une rondelle de paroi que l'on abandonne après avoir passé sa muqueuse au bistouri électrique (mucoclasie très superficielle) et s'être assuré qu'il n'y a pas de communication avec le duodénum. Exploration instrumentale puis cholangiographique de la voie biliaire principale; celle-ci est d'un calibre normal, et le duodénum se remplit facilement. Pas d'obstacle au niveau de l'Oddi. Ligature du moignon cystique. Lame de caoutchouc à son contact. Révision de l'hémostase. Tifomycine. Fermeture de la paroi plan par plan sur tifomycine et lame de drainage. »

Les suites opératoires sont banales. Le 11e jour, Mme W... quitte la clinique convalescente. Nous avons eu des nouvelles récentes de son médecin traitant : elle se porte très bien.

Épicrise : Iléus biliaire chez une femme de 69 ans. Extraction du calcul par entérotomie d'amont. Suites simples. Quitte la clinique convalescente le 14e jour. 7 mois plus tard, cholécystectomie. La vésicule biliaire scléro-atrophique renferme 3 calculs, mais on ne retrouve nulle part de fistule bilio-digestive manifeste. Suites banales. Va très bien aux dernières nouvelles.

Obs. V. — Mme S... Eugénie, 75 ans, est admise d'urgence pour syndrome abdominal aigu le 6 décembre 1960. Les crises douloureuses qui ont débuté 36 heures auparavant, sont particulièrement vives dans la région épigastrique. Très vite, elles ont été accompagnées de vomissements d'abord alimentaires, puis bilieux; depuis le matin, ils sont fécaloïdes.

A l'examen, l'abdomen est moyennement distendu surtout dans la partie péri-ombilicale.

A la radiographie à vide, de nombreux niveaux hydro-aériques sur le grêle viennent signer l'occlusion.

Aspiration continue durant 8 heures. Elle ramène près de 1.500 cm³ de liquide fécaloïde. Rééquilibration électrolytique et liquidienne : administration de 1.500 cm³ de soluté glucosé à 5 p. 100, 100 cm³ de soluté salé à 10 p. 100, 5 g de potassium, 500 cm³ de sang.

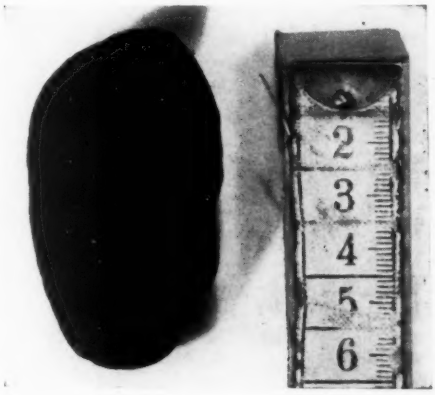


Fig. 1.

Intervention : Incision transrectale droite sus-ombilicale. Présence d'un volumineux calcul enclavé à la partie terminale du jéjunum (fig. 1). On le dégage et on le repousse. Entérotomie longitudinale à 50 cm au-dessus de la zone d'enclavement. Extraction du calcul. Vidange de l'intestin au moyen du trocart de Lafargue. Suture transversale de l'intestin en deux plans.

Suites opératoires simples du point de vue local. Cicatrisation de la paroi *per primam*. Apparition d'une périphlébite sur un gros paquet variqueux de la jambe gauche. Traitement aux anticoagulants.

La malade quitte le Service, convalescente, 3 semaines après l'intervention.

Épicrise : Iléus biliaire chez une femme de 75 ans. Extraction du calcul par entérotomie. Suites locales simples. Développement d'une périphlébite localisée qui cède au traitement classique. Quitte la clinique, convalescente, 3 semaines après l'intervention.

Obs. VI. — Mme T... Berthe, 54 ans, est hospitalisée d'urgence le 8 février 1961 pour un état subocclusif ayant succédé à des crises de coliques hépatiques et accompagné d'une température à 39° avec leucocytose à 18.000, et d'un net endolorissement de l'hypocondre droit.

A l'examen, le ventre est un peu ballonné, il y a quelques bruits liquidiens à la percussion, mais les matières et les gaz continuent à passer. Pas de vomissements.

Une radiographie à vide de l'abdomen montre quelques petits niveaux hydro-aériques sur le grêle, mais il n'y a nulle part d'ombre suspecte.

On pense à une poussée de cholécystite. La malade est mise sous glace et antibiotiques. Rééquilibration électrolytique et liquidienne. Progressivement, le ballonnement disparaît, les douleurs s'amendent, mais la température continue à osciller aux environs de 38°.

On s'apprête à intervenir, lorsque Mme T... évacue par voie naturelle un calcul de la taille d'un œuf de poule ! Dans les jours qui suivent, tous les signes s'amendent et nous autorisons la malade à rentrer chez elle le 21 février 1961.

En mai, elle revient nous voir. Divers examens complémentaires sont faits.

Une radiographie à vide de la région hépatique ne montre pas de pneumatisa-

tions des voies biliaires. A la cholangiographie I.-V. le cholédoque est normal, mais il n'y a pas de remplissage de la vésicule biliaire.

Au lavement baryté, les contours du côlon, et en particulier de l'angle colique droit, sont souples et normaux. Au transit intestinal, il n'y a nulle part de signe de fistule.

Les examens sanguins sont normaux, en particulier la leucocytose et la bilirubinémie.

Dans ces conditions, nous décidons de surseoir à une intervention, tout en gardant la malade sous surveillance suivie.

Épicrise : État subocclusif chez une femme de 54 ans qui évacue par l'anus, au bout de quelques jours, un volumineux calcul. Aucun des examens complémentaires subséquents n'a permis de mettre en évidence ni fistule bilio-digestive, ni anomalies de la voie biliaire principale. Seule, la vésicule biliaire est radiologiquement exclue.

C'est Bartholin qui, en 1654, décrivit le cas princeps d'iléus biliaire découvert à l'autopsie. Le premier article concernant cette lésion ne paraîtra cependant qu'en 1890 ; il porte sur 125 opérations rassemblées par Courvoisier, avec une mortalité de 44 p. 100. Par la suite, de nombreux auteurs publient leurs séries personnelles, mais il s'agit toujours d'un nombre très limité d'observations. Aussi, le nombre total d'observations publiées jusqu'à ce jour se situe-t-il à peine aux environs de 700.

Parmi les différentes étiologies de l'occlusion intestinale aiguë, l'iléus biliaire reste rare ainsi que le montre le tableau suivant :

Auteurs	Pourcentage des iléus biliaires par rapport à l'ensemble des occlusions mécaniques
Hinchey	6 p. 100
Deckoff	1,3 p. 100 (sur 924 cas d'occl.)
Dulin et Peterson	5,3 p. 100
Foss-Summers	4 p. 100
Hand Gilmore	1,7 p. 100 (sur 12.153 cas d'occl.)
Lee, S. Monroe et Kennedy	3 p. 100
MacLaughlin-Raines	1,9 p. 100 (sur 1.969 cas d'occl.)
Vick	0,68 p. 100
Weiss et Hollender	2 p. 100

L'augmentation du nombre d'occlusions par brides, jointe à la cholécystectomie de plus en plus fréquente en cas de lithiase, explique le pourcentage progressivement décroissant d'iléus biliaires. Et, en fait, à l'heure actuelle, son incidence effective peut être fixée à environ 2 p. 100.

5 iléus biliaires sur 6 surviennent chez la femme, étant donné la prédominance de la lithiase biliaire dans le sexe féminin. Cette proportion ressort de nos observations.

La survenue de cet accident chez la malade âgée est également classique ; dans la série de Rigler, Bormann et Noble, 75 p. 100 des malades avaient plus de 60 ans. L'âge de nos opérés était respectivement de 76, 68, 76, 69, 75 et 54 ans. Hinchey signale une moyenne d'âge de 66 ans. Exceptionnellement on peut voir un iléus biliaire chez des malades de moins de 50 ans ; c'est ainsi qu'un cas de Wortmann concerne un jeune homme de 25 ans.

Le calcul qui passe dans le tube digestif pour provoquer une occlusion

provient presque toujours de la vésicule, les calculs du cholédoque n'étant que très rarement de taille suffisante pour déterminer une obstruction de la lumière intestinale. La pénétration du calcul dans l'intestin peut se faire de 3 manières (fig. 2) :

1° Par passage direct de la cavité péritonéale dans l'intestin.

Le calcul se trouve libre dans la cavité péritonéale, soit du fait de sa migration spontanée à travers une paroi vésiculaire malade, soit à la suite d'une perforation vésiculaire spontanément couverte, soit enfin comme calcul échappé d'une vésicule lithiasique ou d'un cholédoque au cours d'une cholécystectomie ou d'une cholédocotomie et « perdu » dans le ventre. Ce calcul pourra ulcérer progressivement la paroi intestinale,

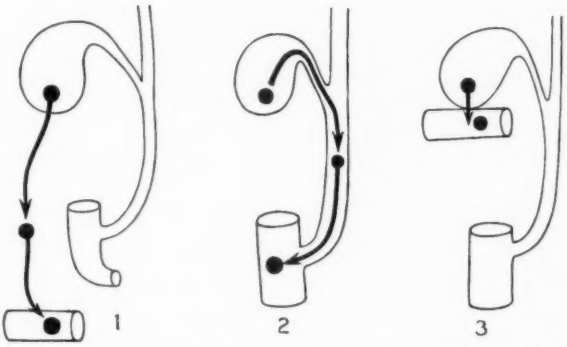


Fig. 2. — Les trois possibilités de passage du calcul vésiculaire dans l'intestin.

pénétrer dans la lumière du tube digestif et provoquer une occlusion. Le cas rapporté par Dulin (1939), ainsi que celui de Warren (1951) semblent s'expliquer par ce dernier mécanisme ; il s'agissait chaque fois de malades présentant un iléus biliaire et ayant subi longtemps auparavant une cholécystectomie pour lithiase. Chez aucun d'entre eux, il n'y avait de fistule bilio-digestive.

2° Par voie canaliculaire normale.

Est-ce à dire qu'un gros calcul peut pénétrer dans le duodénum par le cholédoque ? Certains auteurs le contestent, les dimensions du calcul nécessaires pour entraîner un iléus empêchent, disent-ils, son cheminement dans la voie biliaire principale. Mais il existe des cas où l'on ne retrouve pas la moindre trace d'une fistule bilio-digestive à la réintervention (obs. IV). Serait-ce parce qu'il y eut une oblitération totale de la voie de communication après passage du calcul ou, au contraire, parce que certaines papilles anormalement béantes peuvent être franchies par les calculs les plus volumineux ? Murphy a rapporté l'observation d'un malade dont le cholédoque était assez dilaté pour permettre le passage d'un calcul mesurant 4,5 cm de diamètre.

3° En pratique, les 2 mécanismes envisagés ci-dessus sont l'exception.

Dans l'immense majorité des cas, le calcul passe dans le tube digestif par l'intermédiaire d'une fistule bilio-digestive. De telles communications unissent le plus souvent la vésicule biliaire et le duodénum du fait de la proximité de ces deux organes. Dans une série de 176 fistules bilio-digestives rapportées par Wickers et Walters, le duodénum était intéressé 101 fois, le côlon 33 fois, l'estomac 7 fois. Foss et Summers autopsient 42 malades porteurs de fistules bilio-digestives et trouvent 41 fois une communication avec le duodénum. Deckoff, dans 14 cas d'iléus biliaires, trouve 12 fois une fistule entre vésicule et duodénum.

Quelques cas rarissimes de perforation dans la vessie, le rein, le mésentère et le foie ont également été rapportés.

Par quel mécanisme ces fistules se forment-elles ?

Borman et Rigler pensent que l'obstruction de la voie biliaire principale avec un cystique perméable joue un rôle important. L'hyperpression intravésiculaire qui en résulte provoquerait, par un phénomène d'ulcération compressive, l'apparition d'une fistule bilio-digestive. Celle-ci permet le drainage de la bile infectée vers la lumière intestinale et a, de ce fait, une signification favorable. A l'appui de cette conception, Bernhart a trouvé que, dans 50 p. 100 des cas de fistule biliaire, il existait une lithiase cholédocienne. En fait, cette théorie ne saurait être retenue pour trois raisons :

1° Il existe rarement des antécédents d'ictère chez ces malades.

2° Dans de nombreux cas, le cystique est obstrué, ainsi que le suggère une histoire antérieure de cholécystite aiguë ou que le montre l'intervention, voire l'examen autopsique.

3° La fistule bilio-digestive se ferme souvent spontanément après passage du calcul, ce qui implique une perméabilité de la voie biliaire principale.

On admet à l'heure actuelle que les fistules bilio-digestives se produisent selon l'un des trois mécanismes suivants (fig. 3) :

A. — Lorsqu'un calcul oblitère le cystique, il se produit des phénomènes de cholécystite aiguë avec réaction de péricholécystite provoquant des adhérences entre la vésicule et les viscères adjacents. Si l'obstruction persiste et si aucun acte chirurgical n'intervient, une perforation peut survenir entre la vésicule et l'un des organes auxquels elle est adhérente avec, comme conséquence, le passage d'un calcul à travers cette fistule.

Ce mécanisme est certainement le moins fréquent car, nous l'avons dit, les malades présentant un iléus biliaire ont relativement peu souvent des antécédents de cholécystite aiguë.

B. — La plupart du temps, il s'agit d'une lithiase vésiculaire chronique avec atrophie scléreuse des parois. Le ou les calculs emprisonnés dans cette vésicule qui se rétracte vont entraîner des phénomènes d'ulcération compressive. Les viscères environnants contractent des adhérences avec la vésicule malade et le phénomène d'ulcération, en continuant, poussera progressivement le calcul dans le tube digestif. Il s'agit en somme d'un

accollement intime des deux viscères, suivi de perforation, qui aboutit à une fistule au niveau de laquelle la continuité des muqueuses biliaire et digestive a pu être histologiquement vérifiée (Santy, Mallet-Guy et Brecht, Warter).

C. — Il est une troisième étiologie beaucoup plus rare : la constitution d'une fistule biliaire interne, à point de départ d'un ulcère. Sa fréquence

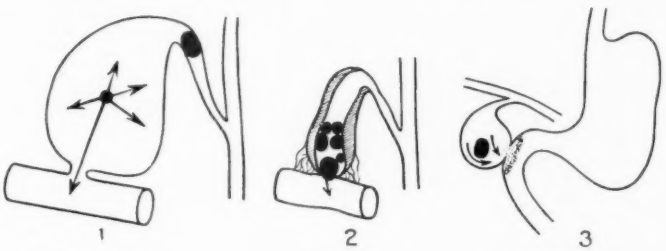


FIG. 3. — Mécanismes de formation d'une fistule entre la vésicule biliaire et l'intestin.

ne dépasse pas 6 p. 100 alors que celle des deux formes précédentes s'élève à 90 p. 100.

Signalons toutefois que dans un travail publié en 1952 par B. Kourias d'Athènes, un ulcère duodénal fut la cause de la fistule dans 38,8 p. 100 des cas.

En France, N.-C. Lapeyre, R. Joyeux et P. Carabalona, sur 15 observations personnelles de fistules bilio-digestives spontanées, ont relevé 4 ulcères duodénaux.

Sur un total de 404 observations de fistules bilio-digestives spontanées, mises à part 101 d'entre elles où l'étiologie n'est pas précisée, Lapeyre Joyeux et Carabalona retiennent les causes suivantes :

Fistules lithiasiques : 202, soit 66 p. 100.
Fistules ulcéreuses : 70, soit 23 p. 100.
Fistules néoplasiques : 26, soit 8 p. 100.

Ce dernier mécanisme n'est pas à retenir en présence d'un iléus biliaire.

Ayant pénétré dans la lumière intestinale, le calcul, véritable corps étranger, peut, soit être rejeté par vomissements, soit cheminer sans difficulté tout le long du tube digestif et être éliminé avec les selles, soit enfin se bloquer en un endroit quelconque de l'intestin et déterminer un iléus. Sur les 125 cas de Murphy, 70 fois le calcul a été éliminé par les selles. Il en fut de même 93 fois dans les 334 observations de von Wagner. De même Wakefield, Vickers et Walters ont rapporté une série de 176 fistules bilio-digestives, dans lesquelles il n'y eut que 10 fois un iléus biliaire, soit dans 6 p. 100 des cas ! On peut donc admettre que près de la moitié des calculs qui passent dans le tube digestif provoquent

des phénomènes occlusifs marqués, les autres étant éliminés par les voies naturelles, après un épisode subocclusif souvent assez intense comme ce fut le cas chez notre malade n° 6.

Bien entendu, la taille du calcul joue un rôle important dans l'apparition de l'obstruction ; Barnard et Hennessy pensent que tout calcul dont le diamètre est inférieur à 2 ou 3 cm ne se bloquera pas. Le plus gros calcul signalé dans la littérature semble être celui de Grey-Turner, qui mesurait 17,7 cm de diamètre, et qui se bloqua au niveau du côlon transverse. Si les dimensions du calcul jouent un rôle important dans l'apparition de l'occlusion, il ne faut pas négliger celui du spasme intestinal surajouté. Ce dernier facteur est particulièrement important dans les iléus provoqués par de petits calculs. Rappelons aussi que certains calculs augmentent de diamètre au fur et à mesure de leur migration ; cette croissance est due à des appositions successives de sels minéraux à leur périphérie.

Dans 70 p. 100 des cas, l'occlusion se produit au niveau de la partie terminale de l'iléon. Parmi les 150 observations rapportées par Foss et Summers et les 23 de C. Pera Gimenez, le blocage eut lieu dans :

	Foss et Summers	C. Pera Gimenez
le duodénum	6 fois	2 fois
le jéjunum	14 fois	8 fois
l'iléon proximal	6 fois	
l'iléon moyen	31 fois	13 fois
l'iléon terminal	88 fois	
le côlon	3 fois	
le rectum	2 fois	

Des publications récentes de Holm-Nielsen et Linnet-Jetsen ont rapporté 25 cas de calculs bloqués dans le cadre colique, le plus souvent dans le sigmoïde ; une fois même, l'occlusion s'était compliquée de perforation. Ces auteurs en concluent que l'occlusion du gros intestin peut être due, dans 4 p. 100 des cas, à un calcul biliaire. Rappelons qu'en 1956, M. Fontaine et ses collaborateurs avaient déjà présenté un cas de perforation sigmoïdienne par un volumineux calcul biliaire !

Dans la littérature, nous avons aussi retrouvé des migrations assez exceptionnelles. Ainsi, Warren et Swan rapportent le cas d'un malade chez lequel, au cours d'une cholécystectomie, ils ont découvert un calcul bloqué dans l'iléon où il provoqua le développement d'une entéro-entérostomie spontanée, probablement par érosion. McLaughlin et Raines citent l'observation d'un malade ayant subi une gastrectomie pour hémorragies dues à l'ulcération de la muqueuse gastrique par un calcul.

D'autres auteurs ont retrouvé des calculs dans des diverticulites du duodénum, et même dans un moignon duodénal après gastrectomie.

M. Mondor a relevé dans la statistique de Lutteroti un cas d'iléus avec perforation du grêle et issue du calcul dans la cavité péritonéale.

C. Pera Gimenez insiste sur la fréquence des formes à calculs multiples (65 p. 100 de sa statistique) et sur la nécessité d'une vérification complémentaire de tout l'intestin pour rechercher un autre calcul.

La gravité de la lésion dépend le plus souvent de l'endroit où le calcul s'est bloqué. C'est ainsi que l'on peut retenir :

— une variété haute : le calcul est enclavé au niveau du duodénum ou dans la partie supérieure de l'iléon. Les vomissements sont très abondants et rapidement suivis d'un collapsus cardio-vasculaire ;

— une variété moyenne, iléale basse ou jéjunale. Le tableau qui est celui d'une occlusion du grêle est nettement moins grave que dans la variété précédente ;

— une variété basse, iléale terminale ou iléo-cæcale, avec crises douloureuses à répétition dans la fosse iliaque droite et vagues péristaltiques.

Quoique, la plupart du temps, le calcul pénètre dans la lumière intestinale au niveau du duodénum, l'obstruction de cette partie du tube digestif est rare, compte tenu de la largeur de son calibre. Dans la grande majorité des cas, il se produit une obstruction de l'intestin grêle, mais avant que celle-ci ne soit complète, le calcul aura entraîné des crises de subocclusion passagère, liées à sa migration avec arrêt temporaire.

Quant à la fistule elle-même, son avenir dépend essentiellement de l'état d'obstruction du cystique. Si ce dernier est perméable, une fois le calcul passé, la fistule bilio-digestive peut se refermer complètement. Si l'obstruction du cystique est définitive et si une partie de la muqueuse vésiculaire reste viable, la fistule peut se maintenir ouverte, mais par un pertuis tellement petit que ce passage n'aura aucune conséquence pour la santé du sujet. Dans les cas où le cystique est sclérosé, la muqueuse vésiculaire totalement atrophiée et les parois vésiculaires elles-mêmes scléreuses, les phénomènes cicatriciels entraînent fréquemment une fermeture progressive de l'orifice de communication que l'on ne retrouve dès lors plus à la réintervention (obs. IV).

La symptomatologie de l'iléus biliaire peut prêter à confusion, ce qui explique le retard fréquent apporté à l'institution d'un traitement approprié. Classiquement, le diagnostic repose sur les points suivants :

1° des *signes d'occlusion aiguë du grêle* avec vomissements précoces et souvent fécaloïdes ;

2° des *éléments étiologiques* essentiels, vieille femme avec un passé lithiasique franc ou larvé et ayant eu une crise abdominale récente ;

3° des *caractères d'évolution*, début souvent angoissant, puis accalmie en alternance.

Ces différents symptômes méritent discussion.

Si la notion d'antécédents biliaires plus ou moins éloignés est classique, nombreux sont les auteurs qui insistent sur l'absence possible de tels antécédents. Ainsi, Wakely et Wilway ne retrouvent un passé de lithiase biliaire que chez 30 à 50 p. 100 de leurs malades. Cette proportion varie entre 46,6 p. 100 pour Foss et Summers, elle est de 75 p. 100 pour Nemir. L'apparition d'une poussée de cholécystite aiguë précédant immédiatement l'occlusion est inhabituelle. Foss et Summers la signalent dans 32 p. 100 de leurs cas ; de même, des antécédents de jaunisse n'ont été rapportés que chez 10 à 15 p. 100 des malades.

L'épisode douloureux initial est souvent difficile à interpréter. Il peut

correspondre à une véritable colique hépatique, être en rapport avec une poussée de cholécystite subaiguë ou, enfin, signer la perforation vésiculaire avec passage du calcul à travers la fistule dans l'intestin.

Quant à l'occlusion réalisée par le calcul, elle est précédée par des crises de subocclusion intermittentes et rarement complète d'emblée. J. Quénu a insisté sur la variabilité de ce syndrome :

« Il survient bien une crise d'occlusion, mais peu à peu, les accidents s'atténuent, se calment, pour reparaître ensuite. On peut de la sorte assister à une série d'occlusions subintrantes. Karewski a, le premier, décrit ces formes. On a caractérisé sous le terme de syndrome de Karewski ces accidents subintrants avec intervalles calmes, ces phases d'obstruction et de désobstruction partielle. »

En 1885 déjà, Kirmisson et Rochard ont écrit à ce sujet :

« Il est des faits dans lesquels la marche n'est pas continue, mais où l'on voit, après une guérison apparente, les accidents se reproduire... Une des particularités de l'occlusion par calcul biliaire est de se manifester par des crises intermittentes. »

L'occlusion de l'iléus biliaire est donc une occlusion à étapes, étape de douleur, étape de migration avortée.

L'aspect de cette occlusion variera naturellement avec son siège ; lorsque le calcul est enclavé au niveau du pylore, les vomissements seront précoces et très importants, avec apparition rapide de perturbations humorales. Si le calcul obstrue par contre un segment colique, le tableau réalisé sera celui d'une occlusion basse avec arrêt des gaz et des matières.

L'examen clinique du malade en état d'iléus biliaire montrera avant tout des symptômes d'occlusion. Quelquefois, la palpation de l'abdomen permet de retrouver un signe assez exceptionnel mais capital s'il est présent : la découverte, au palper, d'une tumeur correspondant au calcul. Ainsi, pour Leriche et Cote :

« ... le signe qui possède la plus grande valeur est la brusque apparition d'une tumeur dure en un point quelconque de l'abdomen; quand elle existe, c'est à son contact que vient finir le péristaltisme et que peut exister au début le météorisme localisé. »

Insistons aussi sur le fait que la sensibilité de la région vésiculaire, à laquelle on pourrait s'attendre, n'existe que rarement. Si elle est présente, elle sera si peu marquée qu'elle apparaît à peine derrière la distension abdominale qui domine le tableau.

Ces différents facteurs nous font comprendre pourquoi le diagnostic d'iléus biliaire n'est fait qu'assez rarement avant l'opération. Ainsi, ce n'est que chez 23 p. 100 des malades de Hinchey, 30 p. 100 des malades de Coffey et Willox et 13 p. 100 des malades de Nemir, qu'il fût porté. Reconnaissons cependant que, de nos jours, le diagnostic pré-opératoire semble plus fréquent. Le tableau ci-après illustre l'évolution qui s'est faite dans cet ordre d'idées.

Date	Auteurs	Diagnostic correct
Avant 1925	Moore (334 cas)	10-15 p. 100
1939	Wakefield et coll.	« Dépend de la chirurgie ou de l'autopsie »
Avant 1935	Rigler et coll.	« Seulement 7 diagnostics corrects sont rapportés »
1935 à 1941	Rigler et coll.	« Seulement 24 diagnostics corrects sont rapportés »
1941	Rigler et coll.	93 p. 100
1955 à 1960	112 cas provenant de la littérature	51,8 p. 100

Devant les difficultés du diagnostic clinique, la radiographie peut être d'un appoint précieux.



Fig. 4. — Calcul spontanément visible dans l'hémiabdomen droit.

Deux éléments sont caractéristiques :

1° La présence d'une ombre calculeuse.

Elle est un signe d'autant plus précieux qu'il ne se situe pas dans l'aire vésiculaire, mais au niveau de l'intestin grêle (fig. 4).

Pour tenter de mettre en évidence un calcul non opaque aux rayons X,

certains auteurs ont proposé de faire ingérer au malade un peu de baryte, ou d'injecter une substance iodée dans le tube d'aspiration. Cette pratique n'est pas sans inconvénient. Le lavement baryté est moins dangereux, mais il ne dessinera le calcul que lorsque celui-ci est coincé dans le côlon ou, à la rigueur, dans les 30 derniers centimètres de l'iléon.

Des changements de position du calcul : soit sa disparition de l'hypocondre droit, soit sa position variable dans l'abdomen sur des clichés successifs, constituent un argument supplémentaire.

2° La présence d'air dans les voies biliaires.

Elle est due à la présence d'une fistule bilio-digestive interne et se rencontre dans environ 90 p. 100 des cas (fig. 5). Étant donné que ce signe se



FIG. 5. — Présence d'air dans l'hépatocholédoque.

voit aussi dans les emphysèmes vésiculaires ou en présence d'une ampoule de Vater pathologiquement dilatée, on ne saurait le considérer comme pathognomique.

Néanmoins, le reflux gazeux biliaire, qui apparaît plus aisément en position debout, acquiert une très grande valeur s'il est positif. En principe, comme l'a démontré M. Porcher, la grande accumulation gazeuse au-dessus de l'obstacle dans l'iléus biliaire, donne des reflux nets et constants (30 fois pour 30 iléus). C'est dire que ce signe doit être recherché aussi systématiquement en présence de toute occlusion digestive que le croissant gazeux sus-hépatique l'est quand on suspecte une perforation.

A ces deux signes, ou à l'un d'entre eux, viendront s'ajouter les caractéristiques radiologiques de l'occlusion du grêle. Aussi peut-on établir les règles suivantes :

1° occlusion + air dans les voies biliaires = iléus biliaire ;

2° occlusion + calcul aberrant = iléus biliaire ;

3° combinaison d'occlusion intestinale + air dans les voies biliaires + calcul aberrant = iléus biliaire certain.

Les examens de laboratoire sont sans grand intérêt. Une leucocytose modérée, une certaine hémo-concentration due à la déshydratation et surtout une perte progressive d'électrolytes particulièrement de chlore et de sodium, en sont les éléments majeurs.

Avant d'intervenir, on se rappellera que l'iléus biliaire représente une forme d'occlusion où le déséquilibre humoral est particulièrement marqué. La perte d'eau, de bile, de sels, due aux vomissements, se trouve aggravée par les épisodes diarrhéiques qui souvent accompagnent la phase de fistulisation. Ces malades présentent de ce fait une diminution de la masse sanguine, une augmentation de l'urée, une baisse globale du chlore et du potassium.

Clavel distingue trois types d'iléus biliaires :

A. Des formes où l'équilibre humoral n'est pas réellement compromis.

B. Des formes à déséquilibre humoral évident : le malade est en état de collapsus.

C. Des formes à déséquilibre humoral inapparent ; le malade semble en bon état, capable de supporter une intervention d'urgence, et cependant les accidents de collapsus mortel surviennent quelques heures après l'intervention.

Quelle que soit la variété d'iléus devant laquelle on se trouve, il ne faut jamais oublier qu'en règle générale l'iléus biliaire représente « la plus haute expression de la maladie humorale de l'occlusion ». Il est donc nécessaire de pratiquer systématiquement un bilan pré-opératoire, et surtout une préparation soigneuse à l'intervention par des perfusions de sang, de liquides macromoléculaires, d'eau, de sel et de potassium, le tout étant combiné à une aspiration continue de l'intestin.

« Le problème de l'iléus biliaire est un problème de stratégie avant d'être un problème tactique » a dit Clavel. Aussi le chirurgien ne doit-il entrer en scène qu'après avoir pratiqué un bon début d'équilibration électrolytique et liquidienne, étant entendu que celle-ci doit se poursuivre pendant et après l'opération. Nous ne saurions assez insister sur ce point capital. Plus que toute autre variété d'occlusion, l'iléus biliaire est une urgence différée.

Le moment de l'intervention étant venu, l'incision abdominale sera fonction de la localisation de l'obstacle calculeux ; comme dans la majorité des cas celle-ci ne peut être précisée, on abordera l'abdomen par une incision transrectale droite para-ombilicale. Le calcul se trouve à la jonction de l'intestin dilaté et collabé. Cette portion intestinale sera extériorisée et le reste de la cavité péritonéale protégé par des clamps.

Il faut à présent supprimer l'obstacle. Lawson Tait préconise la lithotritie sans ouverture de l'intestin et Kapel, de Copenhague, le refoulement du calcul au-delà de la valvule iléo-cæcale. Alors que ce premier procédé est exceptionnellement praticable, le second risque de léser une paroi intestinale déjà fortement malade, et de provoquer des ulcérations, voire même des perforations.

Aussi est-ce à l'extraction du calcul par entérotomie longitudinale qu'il faut recourir. Cette dernière doit être pratiquée en territoire sain, le cal-

cul étant refoulé de 40 à 60 cm en amont de sa zone d'enclavement, de façon à ce que la suture intestinale porte sur une paroi intestinale parfaitement saine. La mobilisation du calcul vers le haut se fait beaucoup plus aisément et avec infiniment moins de risques que son refoulement en aval. Il est classique de refermer l'entérotomie transversalement.

Malheureusement, il n'est pas toujours possible de refouler le calcul jusqu'au niveau de la zone iléale d'entérotomie ; certains auteurs, comme Summers, prétendent même que ce refoulement est réalisable dans 25 p. 100 des cas seulement. Il devient, de ce fait, nécessaire de pratiquer l'entérotomie au niveau même de la zone d'enclavement. Un examen soigneux de la muqueuse intestinale s'impose alors. Si l'intestin est sain, l'entérotomie sera refermée selon la méthode classique. Si, par contre, les lésions pariétales sont tant soit peu marquées, une résection segmentaire s'impose. C'est pour ne pas avoir respecté cette règle que nous avons eu, chez l'un de nos malades (obs. II), une fistule intestinale qui nécessita une résection secondaire. Aussi, à l'heure actuelle, s'il persiste le moindre doute sur l'état du segment intestinal où se situait l'enclavement, nous estimons indiqué de procéder à sa résection. Dans les cas où seule une zone très limitée est suspecte, il sera procédé à son enfouissement.

Nous insistons également sur quelques gestes opératoires complémentaires qui ont tous leur utilité :

1° Nécessité d'une exploration complète du tube digestif pour déceler l'existence éventuelle d'autres calculs susceptibles de déterminer un nouvel iléus. Une vingtaine de cas d'iléus biliaires à répétition ont été rapportés dans la littérature.

2° Intérêt de vidanger l'intestin en rétention par aspiration à travers l'entérotomie. Ce faisant, on protège la suture et on diminue les risques de résorption toxique post-opératoire.

3° Enfin, le vieux principe de Lecène reste toujours valable : en aucun cas, il ne saurait être question d'intervenir sur la vésicule ou de rechercher la fistule bilio-digestive pour la refermer. L'exploration de la région vésiculaire est d'ailleurs souvent difficile, car elle est barrée par de nombreuses adhérences.

Les opinions restent partagées quant à la nécessité d'une intervention secondaire. Pour beaucoup d'auteurs, il conviendrait de pratiquer ultérieurement la cholécystectomie et la fermeture de la fistule. D'autres au contraire jugent une réintervention inutile, car dans les cas où ils la pratiquèrent, ils n'ont retrouvé que des vésicules scléro-atrophiques avec des cystiques sténosés.

Nous estimons que tout est cas d'espèce.

S'il persiste des phénomènes de cholécystite ou d'angiocôlite et si, à la radio, on découvre d'autres calculs dans la vésicule biliaire, ou à plus forte raison dans la voie biliaire principale, il faut réintervenir au bout de 4 à 6 mois. Dans tous les autres cas, nous sommes partisans de l'abstention. Chez 5 de nos malades, nous avons procédé de la sorte ; 4 d'entre eux nous ont donné de leurs nouvelles ; ils se portent très bien et n'ont plus jamais présenté de crises lithiasiques. Une seule a été réopérée et trou-

vée porteuse de 3 calculs dans une vésicule complètement sclérosée et atrophique.

Le fait que l'immense majorité de ces malades sont des sujets ayant dépassé 70 ans est un argument de plus en faveur d'une attitude aussi peu réinterventionniste que possible.

Il est très intéressant de suivre l'évolution de la mortalité des interventions pour iléus biliaire. Nous l'avons fait figurer sur le tableau ci-après :

ÉVOLUTION DE LA MORTALITÉ DES ILÉUS BILIAIRES

Date	Auteurs	Mortalité
Avant 1925	Moore (334 cas)	75 p. 100
1925-1940	Foss et coll. (150 cas)	57,4 »
1940-1955	Deckoff (73 cas)	33,3 »
1955-1960	Littérature (112 cas)	27,7 »
1961	C. Pera Gimenez (23 cas)	17,3 »

Depuis, des observations isolées ont été rapportées sans aucune mortalité. Ainsi, X. S. Raiford vient de publier 4 cas sans décès. Nous-mêmes n'avons enregistré aucune mort chez les 6 malades opérés depuis 1957.

Cette amélioration indiscutable du pronostic peut être attribuée à 4 facteurs :

1° Une équilibration correcte pré-, per- et post-opératoire des perturbations électrolytiques et liquidiennes.

2° L'entretien rigoureux de la masse sanguine et des protéines plasmatiques par des transfusions.

3° Une décompression pré-opératoire de l'intestin par une aspiration gastro-intestinale continue au moyen d'une sonde lestée.

4° Une technique rigoureuse comportant l'extraction du calcul par entérotomie en zone saine, jointe à une résection du segment intestinal au niveau de la zone de blocage, s'il persiste le moindre doute quant à son intégrité ou sa vitalité.

RÉSUMÉ

Les auteurs rapportent 6 observations d'iléus biliaires qu'ils ont eu l'occasion de soigner au cours des quatre dernières années ; 5 de ces malades ont été opérés avec succès, le 6e a évacué son calcul spontanément par voie naturelle. A ce propos, ils font une étude détaillée de la pathogénie de cette affection, ainsi que de sa symptomatologie clinique et radiologique.

Le fait que tous les malades ont guéri constitue un progrès sensible, compte tenu du pronostic classiquement reconnu comme très sombre de l'iléus biliaire. Les raisons d'une telle amélioration pronostique sont analysées en détail. Elles sont multiples et reposent à la fois sur un diagnostic précoce, une vidange pré-opératoire de l'intestin par aspiration continue, une bonne équilibration protéique, électrolytique et liquidienne pré-, per- et post-opératoire ; enfin, une technique rigoureuse qui doit tenir compte

de l'état de la paroi intestinale au niveau de la zone de blocage et se borner à agir uniquement sur l'obstacle mécanique.

Les suites éloignées et les indications très limitées d'une éventuelle réintervention secondaire sont également discutées.

(*Travail de la Clinique Chirurgicale B de la Faculté de Médecine de Strasbourg*. Directeur : Pr A.-G. Weiss).

BIBLIOGRAPHIE

Nous avons volontairement limité les références bibliographiques aux principaux articles parus depuis 1950.

Bridenhaugh (R. B.), Bridenhaugh (J. H.) et Milton Berg (H.). — Gallstone ileus (Report of 4 cases). *Am. J. Rœntg.*, **77**, 1957, 684.

Brockis (J. G.) et Gilbert (M. C.). — Intestinal obstruction by gallstones. *Brit. J. Surg.*, **44**, 1957, 461.

Calihan (W. A.) et Hulbert (H. F.). — Intestinal obstruction due to gallstone ; 2 cases. *J. Internat. Coll. Surg.*, **16**, 1951, 325.

Carabalona (P.). — Les perforations bilio-digestives spontanées. *Thèse de Montpellier*, novembre 1950.

Clavel (Ch.) et Garde (J.). — Évolution de la thérapeutique de l'iléus biliaire. La maladie humorale de l'iléus biliaire. *Lyon Chir.*, **49**, 1954, 734-738.

Coevorden (J. Van), Dirkens (Th.) et Tas (C. Van der). — Gallstone ileus. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.*, 1958, 1302.

Coffey (R. J.) et Willox (G. D.). — Gallstone obstruction of intestinal tract. Review of 15 cases. *Am. J. Surg.*, **18**, 1952, 286.

Deckoff (St. C.). — Gallstone ileus. A report of 12 cases. *Ann. Surg.*, **142**, 1955, 52.

Delannoy, Vandendorp et Gautier (P.). — A propos des fistules cholécysto-coliques. Société Nationale Française de Gastro-Entérologie, séance du 11 mars 1951.

Denneen (E. V.) et Broderick (Ph. C.). — Gallstone intestinal obstruction. *Ann. Surg.*, **131**, 1950, 225.

Dorr (Th. W.). — The rœntgen diagnosis of gallstone ileus. *Radiology*, **62**, 1954, 363.

Figiel (L. S.) et Figiel (St. J.). — Gallstone obturation of the duodenal bulbe. *Am. J. Rœntgen.*, **76**, 1956, 24.

Figiel (L. S.), Figiel (St. J.), Wiltersen (F. K.) et Dranginis E. J.). — Gallstone obturation. Clinical and rœngenographic considerations. *Am. J. Rœntgen.*, **74**, 1955, 22.

Fontaine (R.), Warter (P.), Frank (P.) et Schuler (F.). — Étude radiologique d'un cas d'iléus biliaire tardivement opéré. *Journal de Radiologie et d'Elect.*, **36**, 1955, 705-707.

Forester (V. R.). — Gallstone-Ileus. *Gastroenterology*, **15**, 1950, 679.

Gimenez (C. Pera). — Iléus biliaire. A propos de 23 cas. *Lyon Chirurg.*, **57**, 1961, 513-517.

Hepp (J.) et Grimoud (M.). — Les fistules biliaires. Rapport au 54e Congrès français de Chirurgie, Paris, 1952.

Jenssen (C. Fr.). — Gallstone-ileus. *Acta Chir. Scand.*, **109**, 1955, 116.

Joyeux (R.), Biscaye (A.), Carabalona (P.) et Marchal (G.). — Iléus biliaire. Société de Méd. et Biol. Montpellier, séance du 8 décembre 1950.

Klinger (H.). — Dickdarmileus durch Gallenstein. *Zbl. Chir.*, **78**, 1953, 373.

Kolstad (P.). — The clinical and rœntgenological diagnosis of gallstone ileus. *Acta Chir. Scand.*, **107**, 1954, 269.

Kourias (B.). — Fistules biliaires internes spontanées d'origine ulcéreuse. *Journal Chirurgie*, **68**, 1952, 89-123.

Kummerle (Fr.) et Dietz (W). — Intermittierender Pylorusverschluss durch grossen Gallenstein. *Zbl. Chir.*, **78**, 1953, 1438.

LAPEYRIE (M.), BÉTOULIÈRES (P.), ANSELME, MARTIN et CARABALONA (P.). — Occlusion calculeuse aiguë du duodénum après perforation cholécysto-duodénale. Soc. de Méd. et Biol. Montpellier, séance du 22 décembre 1950.

LAPEYRE (N. C.), JOYEUX (R.) et CARABALONA (P.). — Les fistules bilio-digestives spontanées. A propos de 15 observations personnelles. *Journal de Chirurgie*, **67**, 1951, 568-585.

LEVINE (R. M.) et RIPSTEIN (C. B.). — Diagnosis and surgical management of gallstone ileus. *Canad M. A. J.*, **66**, 1952, 113.

LONGO (O.), NANIC et AHUALLI (A.). — Ileo biliar. *Semana Med.*, **3028**, 1952, 112.

LUTZKI (A. V.). — Über Gallensteinileus und Gallensteinileus Rezidive. *Zbl. Chir.*, **80**, 1955, 1503.

MCCARTHY (J. J.). — Gallstone ileus. *Ust. N. Z. J. Surg.*, **28**, 1958, 151.

MCCUNE (W. S.) et SALZBERG (A. M.). — Gallstone ileus. *Am. Surgeon*, **21**, 1955, 334.

MCLAUGHLIN (W.) et RAINES (M.). — Obstruction of the alimentary tract from gallstones. *Am. J. Surg.*, **81**, 1951, 424.

MAGNE (J.) et PERNY (M.). — Un cas d'iléus biliaire récidivant après ablation du calcul. *Mém. Acad. Chir.*, **85**, 1959, 441.

MALLET-GUY (P.). — Rapport au Congrès International de Chirurgie, Paris, 1951. *XIVe Congrès*, 580-585.

MANFREDI (D. H.). — Cholelithic intestinal obstruction. *U. S. Armed Forces Med. J.*, **2**, 1951, 243.

METZL (J.). — Über Gallensteinileus. Mit einem Fall von durch Gallenstein verursachten intermittierenden Pylorusverschluss. *Zbl. Chir.*, **82**, 1957, 774.

MILCH (E.), MENDEZ (F. C.) et MURPHY (H.). — Recurrent gallstone smallbowel obstruction. *A. M. A. Arch. Surg.*, **64**, 1952, 847.

MIRIZZI (P. L.). — Les fistules biliaires internes. Rapport au Congrès International de Chirurgie, Paris, 1951.

MIRIZZI (P. L.). — Les fistules bilio-biliaires internes spontanées. *Journal de Chirurgie*, **68**, 1952, 32-46.

MONDOR (H.). — *Diagnostics urgents.* 1 vol., Masson et Cie, éd.

MORLOCK (C. G.), EVERETT SCHOCKET et REMINE (W. H.). — Intestinal obstruction due to gallstones. *Gastroenterology*, **30**, 1956, 462.

MOSIMANN (R.). — Iléus biliaire. *Helvet. Chir. Acta*, **23**, 1956, 496.

MUGLER (D. G.) et FLYNN (P. J.). — Gallstone ileus in the absence of biliary fistula. *Arch. Surg.*, **76**, 1958, 530.

NEMIR (P.). — Gallstone ileus. Report of eight cases. *Surgery*, **94**, 1952, 469.

NOSKIN (E. A.) et TANNENBAUM (W. J.). — Recurrent gallstone ileus. A case report. *Surgery*, **31**, 1952, 599.

OLIVIER (Cl.). — *Radiodiagnostic des occlusions intestinales aiguës.* 1 vol., Masson et Cie, éd., 1955.

PEYCELON, REPLUMEZ (R.) et LAURENT (P.). — Iléus biliaire du côlon pelvien chez une femme âgée. Intervention. Guérison. *Arch. Mal. App. Dig.*, **46**, 1957, 895-898

QUODBACH (K.). — Gesichtspunkte zur Erkennung und Behandlung der Gallensteinileus. *Zbl. Chir.*, **80**, 1955, 584.

RAIFORD (Theodore S.). — Intestinal obstruction due to gallstones (Gallstone ileus). *Ann. of Surgery*, **153**, 1961, 830.

RATHCKE (L.). — Über Gallensteinileus. *Langenbecks Arch. v. Dtsch. Z. Chir.*, **279**, 1954, 424.

RIESSER (J. F.) et VICAS (B.). — Gallstone impacted in duodenal cap. *Radiology*, **58**, 1952, 401.

RIHERI (A.) et MOORE (Th. C.). — A proposito dell'occlusione intestinale da calcolo biliare. *Minerva Chir.*, **9**, 1954, 1163.

ROGERS (F. A.) et CARTER (R.). — Recurrent gallstone ileus. *Am. J. Surg.*, **96**, 1958, 379.

ROGERS (F. A.) et CARTER (R.). — Gallstone intestinal obstruction. *California Med.*, **88**, 1958, 140.

ROSIN (W.). — Über den Gallenstein-Ileus. *Dtsch. Med. J.*, 1956, 173.

SAMAIN (A.). — Le pronostic de l'iléus biliaire. A propos de 5 observations dont un iléus du côlon pelvien. *Acta Gastro-entero-Belgica*, **12**, 1951, 556.

SANDERS (R. L.) et POOL (R. M.). — Gallstone obstruction of the intestine. *South M. J.*, **45**, 1952, 328.
SCHILDER (G.). — Gallensteinileus. *Z. Arztl. Fortbild.*, **53**, 1959, 70.
SCHULTZ (F.). — Über rezidivierenden Gallensteinileus. *Zbl. Chir.*, **79**, 1954, 2069.
SHORE (S.), JACOB (H. H.) et CANNON (J. A.). — Intestinal obstruction resulting from biliary calculi. *Arch. Surg.*, **66**, 1953, 301.
SMITH (Cl.) et GRATIOT (J. H.). — Intestinal obstruction due to gallstones. *California Med.*, **86**, 1957, 44.
WARREN (G.) et SWAN (H.). — Gallstone obstruction of small-bowel occurring in absence of gallbladder. *Surgery*, **30**, 1951, 865.
WILLIAMSON (J. C.). — Obstruction of colon by gallstone. *Brit. J. Surg.*, **39**, 1952, 339.
ZOTTO (E. Dahl) et ALBERTI (A.). — Contributo clinico sull'ileo biliare. *Chir. Ital.*, **10**, 1958, 272.

SUMMARY

The biliary ileus.

Some considerations arising out of 6 cases.

The authors report 6 cases concerning the biliary ileus with which they have dealt during the last four years; 5 of these patients were successfully operated on, the sixth's calculus was eliminated spontaneously by the natural passage. In this connection they study in detail the pathogeny of this affection, as well as its clinical and radiological symptomatology.

The fact that all the patients recovered marks a very definite progress in view of the generally very gloomy prognosis in biliary ileus. The reasons for such an improvement in prognosis are analysed in detail. They are numerous and depend on early diagnosis, pre-operatory emptying of the intestine by continuous suction, a good pre-, per- and post-operatory protein, electrolytic and liquid balance; finally on a strict procedure which must take into account the state of the intestinal wall at the level where the area of blockage occurs and which must be brought to bear only on the mechanical obstruction.

The after-effects and the very limited occasions where a secondary operation is likely to be advised are also discussed.

RECHERCHES CONCERNANT LA FONCTION EXTERNE DU PANCRÉAS

CHEZ UN ANCIEN RÉSÉQUÉ GASTRIQUE, PORTEUR D'UNE FISTULE PANCRÉATIQUE POST-TRAUMATIQUE RÉCENTE

Par MM. I. TURAI, Dr I. VINTILA, Dr I. COSMULESCO, Dr M. SOARE et R. STANESCO (*)
(Bucarest)

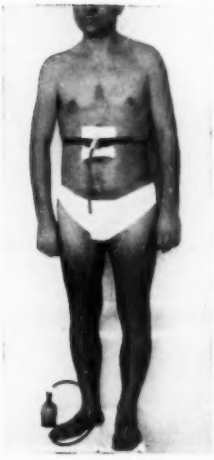
Les phénomènes d'adaptation gastrique après la résection de l'estomac, suivie d'anastomose gastro-jéjunale (Billroth II, Reichel-Polya, Finsterer, etc.) ont été longuement étudiés en ce qui concerne la fonction du moignon gastrique, de la bouche d'anastomose, du jéjunum, du foie et des voies biliaires, de la digestion et de la nutrition générale. La fonction pancréatique, malgré l'intérêt du problème, a été moins étudiée à cause des difficultés techniques, vu que du fait de la résection de l'estomac et de l'anastomose gastro-jéjunale, une série de facteurs stimulateurs du pancréas sont exclus fonctionnellement, totalement ou en partie (notamment par suite de section du vague, de perturbations du réflexe gastro-pancréatique, d'achlorhydrie ou d'hypochlorhydrie, d'arrêt de la production de sécrétine au niveau de la muqueuse duodénale, de troubles de la motricité du duodénum, dont le rôle dans le réglage périodique de la sécrétion pancréatique est connu, etc.).

Un cas de fistule pancréatique post-traumatique survenue 8 années après une résection gastrique avec anastomose gastro-jéjunale, nous a permis une série d'observations cliniques et de laboratoire, dont la valeur est presque expérimentale.

Observation n° 1485, 1960. — V... S., 35 ans; en 1952, résection gastrique Reichel-Polya. Admis le 26 novembre 1960 pour fistule pancréatique et état de dénutrition. En septembre 1960, le malade avait subi un traumatisme abdominal pour lequel il fut hospitalisé d'urgence en province. La fistule apparaît 15 jours avant l'admission dans notre clinique.

Après un traitement soutenu (transfusions de sang et de plasma, vitamines, régime alimentaire approprié), le malade gagne du poids, ses constantes biologiques se normalisent. A la mi-décembre, lorsque commence notre observation, le

(*) Pour la Chimie.



malade présentait : sur la ligne médiane abdominale, à mi-distance entre l'ombilic et l'appendice xiphoïde, englobée dans la cicatrice post-opératoire, une fistule par laquelle s'écoulait un liquide clair, assez abondant surtout après ingestion d'eau et d'aliments. Autour de l'orifice, les téguments sont, par places, macérés. Rien de pathologique à l'examen des appareils et des systèmes. L'hémogramme, l'urée sanguine, la protéinémie, l'examen de l'urine sont normaux de même que la glycémie dosée à plusieurs reprises, ainsi que la tolérance aux glucides.

Fistulographie (Dr Vintila Stefanesco). — Après un court trajet fistuleux, la substance opaque pénètre dans le canal principal du pancréas. Le canal de Wirsung se remplit ainsi que toutes ses branches collatérales, grandes ou petites, commençant en un point situé approximativement au niveau de l'isthme de la glande (fig. 1).

Les *examens radiographiques et scopiques* montrent un bon état fonctionnel : le moignon gastrique est petit, son évacuation est rythmique et elle ne se fait que dans l'anse efférente (fig. 2).

Le *liquide de fistule* après un repas mixte (150 g viande, 200 g pommes de terre, 30 g beurre) récolté sur glace, montre une quantité de 650 ml. Son aspect est presque incolore, faiblement opalescent; le *p*H = 8. Son activité diastasique est la suivante : amylase, 5.120 U. Wohlgemuth; trypsine, 5,4 et lipase 13,1 (ces deux dernières exprimées en millilitres de NaOH N/10, respectivement pour 0,5 et 2 ml de suc). Absence de pigments et d'acides biliaires. Les éléments inflammatoires manquent dans le sédiment. Les cations : Na = 143 méq, K = 4,8 méq, Ca = 2,0 méq. Ces données prouvent que le liquide de fistule correspond à une sécrétion pancréatique presque pure, quantitativement et qualitativement.

L'*examen coprologique* montre une bonne digestion des graisses, des fibres musculaires et des végétaux. L'aspect, la consistance et la couleur des matières sont normales, la réaction neutre; pas de flore iodophile. Ces résultats correspondent au bon état de nutrition du malade qui, sous nos yeux, avec un régime équilibré et hypercalorique, augmente de 8 kg en 3 semaines.

Le *tubage gastrique*, pratiqué à jeun, sous contrôle radiologique, la boule de la sonde Einhorn étant immédiatement sous le cardia, montre une anachlorhydrie histamino- et insulino-résistante. Nous n'avons pas retrouvé dans le suc obtenu d'éléments biliaires, ce qui nous fait penser que, extrait dans ces conditions, il n'était pas mélangé au suc duodénal.

Des données exposées plus haut, il résulte qu'il s'agit d'un cas, unique d'après la littérature que nous avons consultée, où, après une gastrectomie avec anastomose gastro-jéjunale, en bon état d'adaptation fonctionnelle, survient, huit ans après l'opération, une fistule pancréatique post-traumatique amenant à l'extérieur la sécrétion de la moitié gauche de la glande, réalisant ainsi un « petit pancréas » expérimental.

Le malade, sujet compréhensif et bienveillant, coopérant à nos observations en nous aidant lui-même à imaginer le système nécessaire pour la récolte complète du suc écoulé, nous a permis de mener à bonne fin les différentes explorations.

Le but de nos observations a été de voir comment le pancréas exocrine s'est adapté fonctionnellement, 8 ans après une résection gastrique (Reichel-Polya). Pour cela nous avons recherché :

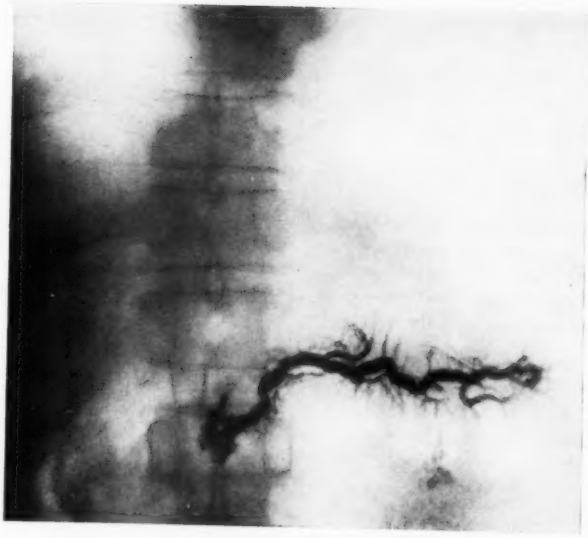


FIG. 1. — Fistulographie.

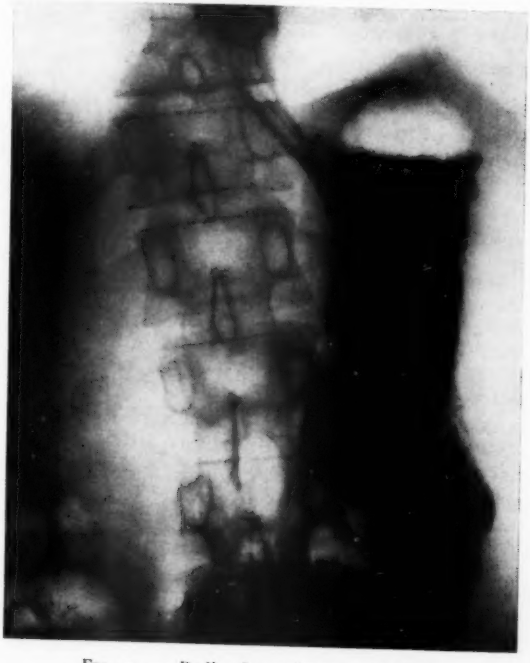


FIG. 2. — Radio du moignon gastrique.

1° la sécrétion psychique du pancréas ;

2° la sécrétion après différents excitants physiologiques alimentaires (repas mixte, repas lipidique, protéinique, glucidique, hydro-sucré, régime absolu) ;

3° La sécrétion diurne et nocturne après excitants physiologiques (régime mixte) ;

4° l'influence de l'excitation des mécano-récepteurs jéjunaux sur la sécrétion exocrine du pancréas ;

5° l'influence des différentes substances pharmacodynamiques à action excitante ou inhibitrice de la sécrétion externe pancréatique sur la réponse de la glande à un régime mixte.

Conditions des recherches.

Le malade a été alité pendant toute la durée de l'observation dans la même chambre et le même lit, les médications et les récoltes du suc commençant à la même heure (8 heures du matin). Le récipient dans lequel on collectait le suc pancréatique était maintenu dans de la glace. Nous avons vérifié que sans cette précaution les activités diastasiques diminuaient de beaucoup, notamment de moitié pour la trypsine, jusqu'au huitième pour la lipase en une heure. L'amylase s'est montrée plus résistante. On a procédé à l'examen du suc, dès la fin de la récolte. Le volume global du suc, mesuré tous les jours, a été sensiblement le même, ce qui nous permet de conclure qu'il n'y a pas eu de réduction ou d'obstruction spontanées de la fistule pendant ce laps de temps. Le malade prenait tous les jours un régime alimentaire mixte, hypercalorique, pour ne pas faire obstacle à sa nutrition. La plupart de nos observations ont été répétées deux ou trois fois.

Méthodes et résultats.

La sécrétion psychique du pancréas. — On collecte, le malade étant à jeun depuis la veille, le suc pancréatique pendant 10 minutes. On entame ensuite avec le malade une conversation concernant ses plats préférés. On collecte de nouveau, dans des récipients séparés, encore 5 échantillons de suc sécrété chacun pendant 10 minutes. On détermine le volume et l'activité trypsique.

Dès la seconde minute de conversation la sécrétion du suc augmente et l'on recueille 5,5 ml en 10 minutes. La sécrétion de trypsine suit la courbe du volume.

Nous avons obtenu donc, chez ce sujet, une sécrétion pancréatique réflexe conditionnée, en l'absence de l'acide chlorhydrique gastrique et de la zone réflexogène gastrique.

La sécrétion après excitants physiologiques alimentaires. — On administre à jeun, à 8 heures du matin, l'un des repas suivants :

a) repas mixte : 150 g viande, 200 g pommes de terre, 30 g beurre ;
b) repas lipidique : 100 g huile d'olive ;

c) repas glucidique : 150 g pain, 100 g marmelade, un verre de thé;
d) repas protéique : 100 g viande et deux œufs;
e) repas hydro-sucré : 400 ml de thé sucré;
f) diète absolue, associée à une perfusion de 500 ml de solution de glucose à 20 p. 100.

On collecte, d'heure en heure, le suc excrété pendant 5 heures après l'ingestion des aliments. Dans chaque échantillon on détermine le volume, l'activité trypsique, amylasique et lipidique et quelquefois les bicarbonates.

Nous avons obtenu les résultats suivants :

Après le repas mixte. — LE VOLUME de la sécrétion augmente dès la 3e minute après le début de l'ingestion. Il atteint un maximum à la 2e heure (presque 50 ml par heure), puis il diminue graduellement. Le volume total des 5 heures atteint 199 ml.

LA CONCENTRATION DES FERMENTS augmente rapidement dès la première heure. Elle reste ensuite en plateau avec d'infimes oscillations (trypsine : 3-4 ml NaOH N/10, lipase : 40-50 ml NaOH N/10, amylase : 8.000 à 12.000 U. Wohlgemuth).
Le débit des ferments suit, en général, la courbe du volume de la sécrétion.

LES BICARBONATES arrivent dès la 1re heure à une concentration de 70 ml NaOH N/10 pour atteindre un maximum à 3 heures (120 ml NaOH N/10), après quoi leur concentration diminue.

Après le repas lipidique. — LE VOLUME de la sécrétion approche celui du repas mixte (183 ml en 5 heures).

LA CONCENTRATION DES FERMENTS est plus grande que celle obtenue avec le repas mixte (celle de la trypsine de beaucoup, celle de l'amylase moins).

Après le repas glucidique. — LE VOLUME de la sécrétion est moindre que celui obtenu après les lipides.

LA CONCENTRATION DES FERMENTS est diminuée aussi, excepté celle de la lipase qui est plus grande qu'après les autres repas.

Après le repas protéique. — LE VOLUME de la sécrétion et la CONCENTRATION sont moindres que ceux obtenus avec les glucides.

Après le repas hydro-sucré. — LE VOLUME de la sécrétion est moindre qu'après les autres repas.

LA CONCENTRATION EN FERMENTS est la plus basse qu'après tous les autres repas, en ce qui concerne la lipase, mais plus élevée quant à la trypsine.

Après la diète absolue, à laquelle on a ajouté la perfusion intraveineuse de glucose. — Le volume de la sécrétion est le plus petit qu'on ait observé après les différents repas employés (77 ml en 5 heures).

La concentration en ferments est relativement augmentée, pourtant le débit en est amoindri, vu la baisse du volume.

En résumé, nous avons obtenu le plus grand volume de suc pancréatique après le repas mixte puis, en ordre décroissant, après le repas lipidique, le repas glucidique, le repas protéique et l'hydro-sucré. Le plus petit volume de sécrétion a été obtenu après la diète absolue, associée à la perfusion de glucose.

La plus forte concentration en ferments est apparue après le repas lipidique, suivie en ordre décroissant par le repas hydro-sucré, la diète absolue associée à la perfusion de glucose, le repas mixte, le repas glucidique et, à la fin, le repas protéique.

En ce qui concerne le débit des ferments en fonction des volumes, le plus grand advient après le régime lipidique, le plus petit après la diète absolue associée à la perfusion de glucose.

La sécrétion diurne et nocturne après l'excitant physiologique : repas mixte. — Méthode : à midi le malade ingère un repas mixte et on collecte le suc pancréatique pendant 10 heures. On détermine le volume, les activités amylasique, trypsique et lipasique, ainsi que le Ca, Na et K.

A 22 heures, le malade prend un repas identique et on collecte de nouveau pendant 10 heures de nuit, tandis que le malade dort, le suc excrété dans lequel on pratique les mêmes dosages.

Voici les chiffres obtenus :

	Le jour	La nuit
Volume	306 ml	67 ml
Amylase	5.120 W. U.	5.120 U. W.
Trypsine	6,9	5,3
Lipase	22	17
Na	148 méq	142 méq
K	4,2 méq	3,6 méq
Ca	1,2 méq	1,0 méq

Donc, après le même excitant alimentaire, le volume de la sécrétion pancréatique diminue pendant la nuit des 4/5. La concentration en ferments diminue aussi, mais dans de moindres proportions. Quant aux cations, ils diminuent de très peu pendant la sécrétion nocturne.

L'influence de l'excitation des mécano-récepteurs jéjunaux sur la sécrétion externe du pancréas. — Méthode. — Le malade étant à jeun depuis la veille, on introduit sous le contrôle radiologique, dans l'anse efférente une sonde dont le bout est contenu dans un petit ballon de caoutchouc (condom).

Résultats. — La simple présence de la sonde dans l'intestin produit 8 gouttes de suc en 10 minutes. Une légère distension du ballon, compri-

mant les mécano-récepteurs du jéjunum, mais sans que le malade en ressente une gêne quelconque, augmente la sécrétion à 17 gouttes en 10 minutes. Une distension plus forte, provoquant chez le malade une faible sensation de douleur et de besoin de défécation, inhibe complètement la sécrétion. 3 minutes après l'arrêt de la distension par dégonflement du ballon, la sécrétion reprend à un taux accru de 22 gouttes en 10 minutes. Pendant la distension nous n'avons remarqué chez notre malade, alité ou debout, aucun signe de modification de l'état général. Nous n'avons donc pas pu reproduire chez ce malade les phénomènes du « dumping-syndrome », obtenus par l'un de nous par l'excitation des mécano-récepteurs chez quelques gastrectomisés.

Donc, l'excitation des mécano-récepteurs jéjunaux influence fortement chez notre sujet la sécrétion exocrine du pancréas. Cette influence a été observée par d'autres auteurs, après la distension du duodénum, chez les sujets normaux, sans résection gastrique.

Influence de quelques substances pharmacodynamiques avec action excitante ou freinatrice sur la sécrétion exocrine du pancréas, administrées pendant un repas mixte.

Méthode. — Le malade prenait un repas mixte et après son ingestion on lui administrait une des différentes substances pharmacodynamiques suivantes :

a) atropine, 1 mg par voie sous-cutanée;
b) yohimbine, 2 pastilles à 5 mg;
c) pilocarpine, 1 mg par voie intramusculaire;
d) adrénaline, 1 mg par voie intramusculaire;
e) acide chlorhydrique, 1 g dans 20 ml eau *per os;*
f) acide chlorhydrique, 1 g dans 20 ml eau, associé à 1 mg atropine en injection sous-cutanée;
g) novocaïne en solution à 1 p. 100, 100 ml en perfusion intraveineuse à 30 gouttes par minute;
h) novocaïne en infiltration lombaire gauche;
i) novocaïne en infiltration du splanchnique gauche, au niveau de la 12e vertèbre dorsale;
j) atropine associée à la novocaïne en perfusion intraveineuse, avec infiltration du splanchnique gauche et une solution de phénergan et de trasitol.

Le suc a été récolté toujours pendant les 5 heures qui suivaient l'application de la médication, en 5 échantillons horaires. Dans chacun on mesurait le volume et les activités diastasiques.

Voici les *résultats obtenus*, par rapport à ceux après repas mixte seul :

a) Atropine : le volume de la sécrétion diminue presque de moitié; la concentration n'est presque pas influencée mais le débit des ferments diminue par rapport au volume de la sécrétion.
b) Yohimbine : légère diminution du volume de la sécrétion; la concentration et le débit des ferments ne semblent pas influencés.
c) Pilocarpine : le volume de la sécrétion est diminué de plus de moitié; la concentration en ferments est accrue.
d) Adrénaline : le volume de la sécrétion n'est pas modifié sensiblement; la concentration et le débit des ferments sont augmentés.

e) Acide chlorhydrique : le volume de la sécrétion, la concentration et le débit des ferments ne semblent pas sensiblement influencés.

f) Acide chlorhydrique plus atropine.

Le volume de la sécrétion, la concentration et le débit des ferments ne sont pas influencés.

g) Novocaïne en perfusion : le volume de la sécrétion est de beaucoup diminué, presque comme après l'injection d'atropine; la concentration des ferments n'est pas modifiée.

h) Novocaïne en infiltration lombaire gauche : le volume de la sécrétion très inhibé (mais à un degré moindre qu'après l'injection d'atropine ou la perfusion à la novocaïne). La concentration des ferments ne se modifie pas.

i) Novocaïne en infiltration du splanchnique gauche, au niveau de la 12e vertèbre dorsale : le volume de la sécrétion varie comme après l'infiltration lombaire; la concentration des ferments est un peu plus abaissée qu'après l'infiltration lombaire.

j) Atropine, perfusion et infiltration du splanchnique gauche à la novocaïne, associés au phénergan et au trasitol; le volume de la sécrétion, la concentration et le débit des ferments nous ont donné des courbes ressemblant à celles du repas mixte associé à l'injection d'atropine.

En résumé, après excitation pancréatique physiologique, due à un repas mixte, les substances pharmacodynamiques à action inhibitrice sur la sécrétion externe du pancréas, administrées à doses thérapeutiques, ont amené une diminution plus ou moins marquée du volume de la sécrétion du repas mixte, mais n'ont pas eu d'action inhibitrice sur la concentration des ferments.

La diminution la plus importante du volume de la sécrétion a été observée après l'atropine, puis en ordre décroissant après la perfusion intraveineuse de novocaïne, l'infiltration novocaïnique du splanchnique gauche et, en dernier lieu, après l'yohimbine. L'administration concomitante de plusieurs substances inhibitrices n'a pas été suivie d'un effet plus intense que celui de l'atropine, donnée seule.

Sur le même fond de l'excitation physiologique du repas mixte, les substances à action excitante du pancréas externe ont augmenté faiblement la concentration en ferments. L'adrénaline n'a pas influencé le volume de la sécrétion, tandis que la pilocarpine a même déterminé une diminution, dépassant celle constatée après l'atropine.

Administrée en même temps que le repas mixte, l'acide chlorhydrique n'a pas modifié de façon appréciable la quantité ou la qualité de la sécrétion. Administrée en même temps que cet acide, l'atropine n'exerce plus son effet inhibiteur.

Discussion.

De l'étude de notre malade et de celle du volume et des constituants de la sécrétion pancréatique on constate une série de faits qui concordent avec ceux que nous avons retrouvés dans la littérature chez des porteurs de fistule pancréatique, mais sans résection gastrique dans les antécédents.

Le volume de la sécrétion — 650 ml par 24 heures —, ses qualités enzymologiques, doivent être considérés comme normaux, en sachant qu'une partie de la sécrétion suit son cours normal vers le duodénum où elle

assure une bonne digestion des aliments. En effet, à la suite d'un régime approprié, le poids du malade augmente, son état de nutrition est normal (nous rappelons que sa glycémie est normale, ainsi que la tolérance aux glucides, ce qui permet de conclure que le pancréas endocrinien fonctionne normalement).

Son type sécrétoire externe est aussi périodique, donc normal. Quant aux courbes des variations du taux enzymatique, elles ressemblent à celles obtenues, chez les sujets sains ou chez les animaux, par d'autres auteurs (Pavlov, Walter, Bîkov et Davîdov).

On doit se demander de quelle manière chez notre malade, qui avait subi une résection gastrique, donc en l'absence de la région réflexogène gastrique et de l'acide chlorhydrique gastrique, le duodénum étant exclu du transit digestif, s'est réalisée l'adaptation de la sécrétion externe du pancréas.

En effet, on admet que cette sécrétion pancréatique est liée à un complexe de facteurs physiologiques : présence de l'acide chlorhydrique du suc gastrique, production de sécrétine et de pancréosine dans le duodénum, motilité duodénale, qui imprimerait, jusqu'à un certain point, la périodicité de la sécrétion. On doit leur ajouter le rôle important des réflexes ayant comme point de départ la muqueuse duodénale, par excitation des chemo- et baro-récepteurs.

Tous ces facteurs manquent chez notre malade, et cependant son pancréas fonctionne normalement. Cela veut dire que le rôle de l'acide chlorhydrique est rempli par les aliments, celui du duodénum par le jéjunum. L'excitation physiologique de la glande par les aliments démontre que l'activité humorale excito-sécrétoire est assurée, d'une manière sélective, par le jéjunum.

Nos résultats, après la distension de l'anse jéjunale efférente, démontrent que le rôle de stimulus pour la sécrétion pancréatique de la motricité duodénale est aussi suppléé, avec succès, par cette anse.

Notre cas nous a permis de plus de mettre en évidence l'influence des facteurs psychiques sur la sécrétion du pancréas. Ce problème n'est pas encore complètement résolu. I. P. Pavlov, Mett, Walter, Orbelli, Babkin (cités d'après Bîkov) ont montré chez l'animal à fistule pancréatique chronique l'existence de la sécrétion réflexe conditionnée par l'acte de l'ingestion des repas. Bayliss et Starling ont émis l'hypothèse que dans ce cas l'excitation du pancréas serait un phénomène secondaire, dû à l'action de la sécrétine produite sous l'influence de l'acide chlorhydrique du suc gastrique. En 1924, Tonchih, empêchant expérimentalement, par la séparation de l'estomac du duodénum, l'arrivée de l'acide chlorhydrique dans ce dernier, constate que la possibilité de produire la sécrétion psychique subsiste.

Bîkov et Davîdov apportent eux aussi des arguments en faveur de l'excitation psychique par des faits constatés chez un malade porteur d'une fistule du canal pancréatique. 1 ou 2 minutes après une discussion concernant un plat savoureux, le pancréas commence à sécréter un suc abondant, riche en ferments. La courte période de latence — 2 minutes — entre l'excitation corticale et l'apparition de la sécrétion du suc exclut

l'hypothèse que, dans ce court intervalle, l'acide chlorhydrique de l'estomac pourrait arriver dans le duodénum et y déterminer la production de la sécrétion.

Chez notre malade nous n'avons pas retrouvé d'acide chlorhydrique ni après histamine, ni après injection d'insuline. Même si nous admettons que le tubage gastrique ne saurait confirmer dans tous les cas l'absence complète de l'acide chlorhydrique, surtout chez un réséqué gastrique (T. Nicolesco et coll.) et qu'une quantité infime de cet acide serait arrivée dans le duodénum, celle-ci ne pourrait réaliser le *p*H nécessaire pour la formation de la sécrétine.

Nous considérons que notre cas apporte un nouvel argument convaincant pour la théorie de la formation par voie nerveuse de la sécrétion psychique du pancréas (réflexe cortico-viscéral) indépendante de la présence d'acide chlorhydrique gastrique. De plus, la présence du duodénum dans le circuit digestif n'est nullement nécessaire pour la production de ce réflexe.

Chez notre malade, la production quantitative et qualitative du suc pancréatique semble être normale. Pourtant nous avons constaté une série de différences par rapport aux données de la littérature, dues, nous semble-t-il, d'une part, à des particularités imposées par la nécessité d'adaptation à une situation particulière, d'autre part aux conditions dans lesquelles nous avons été obligés de poursuivre nos observations.

On estime comme acquis le fait que le réglage de la concentration en ferments de la sécrétion pancréatique — sécrétion ecbolique — se fait surtout par voie nerveuse, tandis que celui des composés liquides et bicarbonatés — sécrétion hydraélatique — a lieu surtout par voie humorale. Nous avons constaté chez notre malade une délimitation assez imprécise entre l'intervention des facteurs nerveux et humoraux, une intrication de leur influence.

Agissant par voie nerveuse, l'atropine, l'yohimbine, la novocaïne, administrées en même temps qu'un repas mixte, diminuent toujours le volume de la sécrétion et le taux des bicarbonates mais n'influencent pas la concentration des ferments. Quant à la pilocarpine — excitant vagal — et l'adrénaline — excitant sympathique — elles augmentent légèrement la production des ferments. L'adrénaline n'augmente pas la sécrétion produite par le repas mixte, la pilocarpine, au contraire, détermine une baisse importante du volume. Ce dernier fait, apparemment paradoxal, est expliqué par l'inhibition que la pilocarpine exerce, par son action spastique, sur l'appareil excrétoire du pancréas.

Il résulte des faits exposés plus haut, que la production des ferments, chez notre malade, a pu être stimulée par voie nerveuse, mais non pas inhibée. Au contraire, le volume a pu être inhibé par voie nerveuse, mais non pas stimulé au-dessus d'une limite obtenue par voie humorale (le repas mixte). Autrement dit les substances inhibito-sécrétoires nerveuses inhibent, à doses thérapeutiques, l'activité spécifique humorale — le volume de la sécrétion — et l'excitation spécifique nerveuse n'inhibe pas les ferments. Les substances excito-sécrétoires nerveuses administrées en présence des excitants humoraux n'excitent pas l'activité spécifiquement

humorale — le volume — mais excitent l'activité spécifique nerveuse.

Il est possible que cette interaction des effets des facteurs humoraux et nerveux du réglage soit due au processus d'adaptation du pancréas à la résection gastrique, ou bien, elle peut être due au fait que nous avons administré toujours ces substances en même temps qu'un repas mixte, producteur d'une forte excitation humorale. En tout cas il résulte que l'excitation humorale alimentaire est très puissante, quoique le duodénum soit en dehors du circuit digestif. Aucun autre excitant n'a produit une sécrétion plus abondante que le repas mixte. Aucune substance neuro-inhibitrice n'a été capable d'inhiber la concentration des ferments en concurrence avec l'excitation humorale.

Le résultat final, chez notre malade, concorde avec les données de la littérature concernant les sujets normaux : la sécrétion pancréatique est réglée surtout par voie humorale, tandis que les sécrétions gastrique et salivaire sont réglées surtout par voie nerveuse (I. P. Razencov, cité par Radvan).

Chez notre sujet, l'influence nerveuse en présence de l'excitation humorale alimentaire agit plutôt par l'inhibition du volume de la sécrétion et par la réduction consécutive du débit des ferments, que par l'excitation ou l'inhibition de leur production.

La même influence est exercée aussi par le réglage neuro-cortical, sur l'effet sécrétoire d'un repas mixte. Pendant la nuit et le sommeil, l'activité sécrétoire est de beaucoup réduite, en ce qui concerne son volume, et de très peu, en ce qui concerne la concentration en ferments.

En l'absence d'aliments dans l'estomac ou le jéjunum, la sécrétion externe pancréatique a été stimulée ou inhibée par la distension de l'anse jéjunale efférente, donc par l'excitation mécanique des récepteurs intestinaux.

De notre étude, il résulte aussi un fait, un peu inattendu, notamment que l'acide chlorhydrique administré en même temps que les aliments n'augmente nullement la sécrétion produite par le repas seul. Il n'est pas douteux, chez notre malade, que par sa longue absence dans le processus de digestion, en raison de la résection gastrique, l'acide chlorhydrique ait perdu son rôle d'excitant principal de la sécrétion pancréatique. Sa place a été prise totalement par les aliments (par les acides gras et les savons, par l'excitation directe des mécano-récepteurs intestinaux, etc.). Il est intéressant de noter que l'administration concomitante avec le repas mixte de l'acide chlorhydrique et de l'atropine (par voie parentérale) fait disparaître l'effet inhibiteur de l'atropine sur le volume de la sécrétion. D'après notre opinion, l'explication de ces faits serait la suivante : avec le repas mixte seul, l'atropine inhibe la sécrétion ; ce repas contient les graisses, dont l'effet excitant est connu. Il est connu d'autre part que l'atropine en inhibe l'action sur la sécrétion pancréatique. Lorsqu'au repas mixte on associe l'acide chlorhydrique, celui-ci détermine une certaine production de sécrétine, qui échappe à l'action de l'atropine, dont on connaît l'effet nul sur l'action stimulatrice de la sécrétine. Ainsi, quoique l'action des graisses du repas mixte ait été inhibée par l'atropine, il reste la sécrétine provoquée par l'action de l'acide chlorhydrique, qui

échappe à l'action de l'atropine. Comme résultat final, le volume de la sécrétion ne diminue pas. De cette manière, si au repas mixte on ajoute de l'acide chlorhydrique, l'atropine « perd » son effet inhibiteur sur la sécrétion externe pancréatique.

La réponse sécrétoire après les repas protidique, glucidique et lipidique offre aussi des particularités intéressantes qui ont probablement leur origine dans le long processus d'adaptation du pancréas à la résection gastrique.

Les expériences faites chez les animaux et l'observation chez l'homme porteurs de fistule pancréatique ont montré qu'en ce qui concerne la concentration des ferments, la plus forte excitation survient après les graisses ; suivent après les glucides et les protéines.

En ce qui concerne le volume de la sécrétion, la première place est occupée par les glucides, puis les protéines et, après, les graisses (l'observation de Bîkov et Davîdov sur leur cas de fistule pancréatique).

Notre cas se comporte de même en ce qui concerne la concentration des ferments, mais inversement en ce qui concerne le volume. Le plus grand volume nous l'avons obtenu toujours avec les graisses. Suivent les glucides et les protéines. Cela démontrerait de plus que la place de l'acide chlorhydrique, chez notre réséqué gastrique, a été prise surtout par les graisses, qui agiraient ou bien par voie humorale, ou bien par voie nerveuse. Pourtant le volume obtenu après le repas lipidique est moindre qu'après le repas mixte. Ce qui veut dire qu'en dehors des graisses, la sécrétion pancréatique exocrine est excitée aussi par d'autres facteurs alimentaires et digestifs, notamment les extraits de viande, les dérivés des protéines, l'eau, etc. (Best et Taylor).

Conclusions.

1° La présence d'une fistule du canal de Wirsung produite par un traumatisme chez un porteur d'une résection gastrique, avec anastomose gastro-jéjunale, 8 ans après l'opération, nous a permis des observations d'une valeur presque expérimentale sur l'adaptation du pancréas chez un réséqué gastrique.

2° Huit ans après la résection de l'estomac, en l'absence totale de l'acide chlorhydrique dans la digestion, en l'absence de la région réflexogène de l'estomac et en l'absence du duodénum, exclu du circuit digestif le réglage nerveux et humoral de la fonction du pancréas exocrine s'accomplit normalement, avec quelques particularités dérivées du processus d'adaptation même. La sécrétion externe du pancréas est suffisante qualitativement et quantitativement pour une bonne digestion.

3° La stimulation, chez notre malade, de la sécrétion par la parole — l'évocation d'un plat savoureux — confirme de plus que l'influence du cortex se fait directement, sans l'intervention de l'acide chlorhydrique.

4° Parmi les alimentations employées, la quantité moindre de suc a été observée après la diète absolue associée à la perfusion I.-V. de glucose. Il nous semble que l'exclusion de tout excitant alimentaire, l'eau y com-

prise, est le moyen le plus important pour obtenir une inhibition marquée de la sécrétion externe du pancréas. On obtient des quantités de plus en plus importantes de suc avec, en ordre croissant, les repas hydro-sucré, protéinique, glucidique et lipidique. La plus grande quantité de suc arrive après un repas mixte.

5° Parmi les substances pharmacodynamiques administrées en même temps que le repas mixte, le meilleur effet inhibiteur s'obtient avec l'atropine. Suivent, en ordre décroissant, la perfusion I. V. à la novocaïne, l'infiltration à la novocaïne du splanchnique gauche et finalement l'yohimbine.

Résumé

Les auteurs étudient, chez un ancien réséqué gastrique avec anastomose gastro-jéjunale, porteur d'une fistule récente post-traumatique du canal de Wirsung, l'adaptation du pancréas exocrine. Vu que chez ce malade une partie de la sécrétion du pancréas, correspondant à peu près à la moitié de la glande, suivait son cours normal dans le duodénum, assurant une digestion normale et que le reste s'écoulait par la fistule à l'extérieur, il s'était ainsi réalisé, par le traumatisme, une sorte de « petit pancréas » expérimental.

Agissant sur le pancréas exocrine par différents excitants ou inhibiteurs nerveux, humoraux, alimentaires, mécaniques et pharmacodynamiques et étudiant le suc pancréatique ainsi collecté, les auteurs arrivent aux conclusions suivantes :

1° Dans ce cas, unique dans la littérature, la production d'une fistule du canal de Wirsung, chez un réséqué gastrique, après un traumatisme subi 8 ans après l'opération, a permis l'observation presque expérimentale de l'adaptation du pancréas après la résection gastrique.

2° Huit ans après la résection gastrique, en l'absence totale de cet organe (donc de l'acide chlorhydrique), en l'absence des réflexes partant de celui-ci et le duodénum étant exclu du circuit digestif, le réglage nerveux et humoral du pancréas fonctionne normalement, à quelques particularités près, issues du processus d'adaptation. La sécrétion exocrine du pancréas est quantitativement et qualitativement efficace pour une bonne digestion.

3° La stimulation, chez ce sujet, de la sécrétion pancréatique par la parole, confirme une fois de plus que l'influence du cortex sur le pancréas est directe, sans l'intervention de l'acide chlorhydrique gastrique.

4° Parmi les régimes administrés, on obtient le plus petit volume de suc pancréatique après la diète absolue, en alimentant le sujet par le sérum glucosé intraveineux. Il semble que pour obtenir une inhibition marquée de la sécrétion pancréatique externe, il faut exclure tout excitant alimentaire, l'eau y compris. Les repas hydro-sucré, puis protéique, glucidique et lipidique produisent un volume de plus en plus marqué de suc. La plus grande quantité est obtenue après un repas mixte.

5° Parmi les substances pharmacodynamiques, administrées en même

temps que le repas mixte, le meilleur effet frénateur a été obtenu avec l'atropine. Suivent en ordre décroissant : la perfusion I. V. à la novocaïne, l'infiltration novocaïnique du splanchnique gauche et l'yohimbine.

(Travail de la Clinique chirurgicale de la Faculté de Médecine de Bucarest, Hôpital I. C. Frimu).

BIBLIOGRAPHIE

1. Alpern (D. E.). — *Fiziopatologie*. Ed. Med., Bucuresti, 1956.
2. Andreev (L. A.), Bikov (K. M.), Delov (V. E.), Konradi (G. P.), Podkopaev (N. A.) et Vladimirov (G. E.). — *Manual de fiziologie*. Ed. de Stat, lit. med., Bucuresti, 1950.
3. Bikov (K. M.). — *Scoarta cerebrala si organele interne*. Ed. Med., Bucuresti, 1956.
4. Best (C. H.) et Taylor (N. B.). — *Bazele fiziologice ale practicii medicalel*. Ed. Med., Bucuresti, 1958.
5. Kufareva (O. P.). — Corelatia dintre functia motorie a afectiunilor digestive. *Izd. V. M. M. A.*, 1949. Ed. II, Leningrad.
6. Juvara (I.), Fux (I.) et Priscu (Al.). — *Chirurgia pancreasului*. Ed. Med., Bucuresti, 1957.
7. Mallet-Guy et Michonlier (I.). — *Lyon Chirurgical*, nº 5, 1958, 707.
8. Nicolaesco (T.) et Stoiculescu (P.). — Functia clorhidropeptica a stomacului dupa rezectia gastrica, comunicare la *Acad. RPR*.
9. Radvan (I.). — *Patologia clinica a pancreasului*. Ed. Med., Bucuresti, 1956.
10. Severin (V. N.). — *Hirurghia*, nº 11, 1957, 113.

Summary

Research into the external function of the pancreas

in the case of a patient who had formerly undergone gastric resection and who had a recent post-traumatic pancreatic fistula.

The authors study the adaptation of the exocrine pancreas in a patient who had formerly undergone gastric resection with a gastro-jejunal anastomosis and who had a recent post-traumatic fistula of the Wirsung canal. Seeing that part of the pancreatic secretion in this patient corresponding practically to half the gland, followed its normal course in the duodenum ensuring normal digestion and the remainder flowed out through the fistula, through the traumatism a sort of experimental « little pancreas » was formed.

Acting on the exocrine pancreas by means of different nervous, humoral, alimentary, mechanical and pharmacodynamic stimulants and inhibitors and studying the pancreatic juice collected in this way, the authors arrive at the following conclusions:

1° In this case, unique judging from publications on the subject, the production of a fistula of the Wirsung canal in the case of a patient who

has undergone gastric resection after a traumatism occuring 8 years after the operation, has enabled an almost experimental observation of the adaptation of the pancreas after gastric resection to be carried out.

2° Eight years after gastric resection, in the total absence of this organ (and therefore of hydrochloric acid), in the absence of reflexes connected with this and the duodenum being excluded from the digestive circuit, the nervous and humoral regulation of the pancreas functions normally, with very minor exceptions due to the adaptation process. The exocrine secretion of the pancreas is quantitatively and qualitatively adequate for good digestion.

3° The verbal stimulation of the pancreatic secretion in this patient once more confirms that the cortex has a direct influence on the pancreas independent of the action of gastric hydrochloric acid.

4° Among the diets administered, the smallest secretion of pancreatic juice is obtained after a strict diet in which the patient is fed glucose intravenously. It would seem that in order to secure a marked inhibition of the external pancreatic secretion, all alimentary stimulants, including water, must be excluded. They produce a markedly increased volume of secretion over the hydro-sugared, proteidic, glucidic and lipidic meals. The greatest quantity is obtained after a mixed meal.

5° Among the pharmacodynamic substances administered along with the mixed meal, the best restricting effect was obtained with atropine. Next, in decreasing order: intravenous injection of novocaine, novocaine infiltration of the left splanchnic and yohimbine.

COMPLICATIONS CHIRURGICALES DE LA LYMPHADÉNITE MÉSENTÉRIQUE CHEZ L'ADULTE

Par MM. V. TUCHEL, V. TIMOFTE et R. MACARIE
(Bucarest)

Dès l'abord, nous excluons du présent travail la lymphadénite mésentérique chez l'enfant ; chirurgiens et pédiatres la considèrent comme une manifestation concomitante d'une appendicite ou secondaire à des infections rhino-pharyngiennes, à des états grippaux, à des entérites ou à des infections spécifiques bacillaires ou pseudotuberculeuses.

Les 9 observations ci-dessous ont été réunies par nous en 12 ans, ce qui confirme le fait que cette affection est peu fréquente chez l'adulte.

Il ne s'agit pas non plus ici des adénites mésentériques secondaires à un néoplasme ou à une tuberculose. Dans toutes nos observations l'étiologie a été difficile à établir ; les résultats des examens histopathologiques ont révélé des lésions banales, simples, inflammatoires, donnant l'impression d'une affection primitive, bien individualisée et dont la pathogénie fait encore l'objet de discussions.

Certains auteurs attribuent comme causes de la lymphadénite mésentérique certaines côlites allant de la forme légère, congestive, à la côlite ulcéreuse ; d'autres l'attribuent à des lésions de voisinage telles que annexites, traumatismes, suppurations chroniques, longtemps ignorées. Les carences alimentaires peuvent, elles aussi, déterminer parfois des lymphadénites mésentériques. Il n'a pas été prouvé jusqu'ici qu'elles soient dues à un virus spécifique. L'état allergique de l'organisme pourrait également être une cause de lymphadénite mésentérique. D'après Reilly, nombre des invaginations et des occlusions intestinales qui apparaissent comme une complication dans cette affection seraient la conséquence d'un réflexe organo-végétatif ayant son point de départ dans les ganglions enflammés.

Peut-on parler d'une guérison spontanée de la lymphadénite mésentérique ? Cela est possible, lorsqu'elle a été diagnostiquée comme telle. Les internistes ont plus d'expérience dans ces cas.

Mais l'intervention chirurgicale s'est révélée utile lorsque les malades ont été hospitalisés à temps. Dans la plupart des cas, ils ont été opérés d'urgence.

Dans les observations ci-dessous, nous montrerons brièvement quelles

ont été les complications survenues, ainsi que les résultats que nous avons obtenus à la suite de l'intervention chirurgicale.

Observation I. — I... P., 25 ans, salarié, est opéré en 1947 pour appendicite chronique. Il est hospitalisé un an plus tard, avec le tableau clinique suivant : amaigrissement intense, cachexie, douleurs abdominales survenant par crises à quelques jours d'intervalle. État fébrile, 37°5-38°. Pour calmer ses douleurs, le malade s'installe en position ventrale.

Examen radiologique : transit gastro-intestinal normal, pas de modifications sur l'iléon, ni sur le côlon.

Examens de laboratoire : leucocytose, 8.000 globules blancs. Éosinophilie : 10 p. 100. Globules rouges, 3.000.000. V. S. H., 30/1 heure; 75/2 heures.

On perçoit à la palpation des masses tumorales de diverses grosseurs, avec prédominance à gauche. L'intervention chirurgicale est pratiquée avec le diagnostic de péritonite tuberculeuse. On constate sur toute l'étendue du mésentère l'hypertrophie des ganglions lymphatiques, de grosseurs diverses. Par endroit, ceux-ci confluent et prennent l'aspect de tumeurs d'une grosseur appréciable. On extirpe un ganglion aux fins de biopsie. On introduit dans le méso de la novocaïne (0,75 p. 100), ainsi que 2 g de streptomycine dans l'abdomen.

Examen anatomo-pathologique : lésions inflammatoires non spécifiques.

Résultats de l'évolution post-opératoire après un an : le malade a gagné du poids, les douleurs ont disparu, on ne palpe plus dans l'abdomen aucune formation tumorale. Il est réexaminé neuf ans plus tard et présente l'aspect d'un homme en bonne santé.

Obs. II. — M... A., 23 ans, employée des Téléphones, est opérée en 1951 pour une appendicite aiguë. Quelques mois après l'opération, la malade maigrit progressivement, a des vomissements, est afébrile, souffre d'inappétence. En janvier 1953, elle est hospitalisée à nouveau dans un état de cachexie avancée. La palpation abdominale révèle une formation tumorale occupant la fosse iliaque droite.

La radioscopie ne révèle pas de troubles dans le transit sur l'iléon et le côlon.

Examens de laboratoire : globules blancs, 7.500; globules rouges, 3.500.000; V. S. H., 25/1 heure; 50/2 heures.

On pratique l'intervention chirurgicale et l'on constate dans l'angle iléo-cæcal une masse ganglionnaire volumineuse et sur toute l'étendue du mésentère, une série de ganglions hypertrophiés. Il est à souligner que sur tout le trajet de l'iléon et du côlon on n'observe pas de lésions pathologiques.

On introduit de la novocaïne dans toute l'étendue du mésentère. On injecte de la streptomycine dans l'abdomen.

La biopsie d'un ganglion révèle des lésions inflammatoires non spécifiques.

Soumise à un contrôle périodique, la malade se trouve en parfaite santé, sept années après l'intervention chirurgicale.

Obs. III. — G... B., 35 ans, ouvrier de fabrique, est hospitalisé avec des douleurs violentes survenant par crises à 2-3 jours d'intervalle, anorexie, état afébrile, amaigrissement prononcé. La palpation abdominale révèle de nombreuses masses tumorales dans la moitié gauche de l'abdomen. Les douleurs ont le maximum d'intensité dans la région périombilicale gauche. Durant les crises, le malade ne cesse de vomir. On perçoit les ganglions de la région inguinale, augmentés de volume.

Examens de laboratoire : globules rouges, 3.200.000; globules blancs, 4.200; V. S. H., 30/1 heure; 60/2 heures. Éosinophilie, 20 p. 100.

Examen radioscopique : le trajet gastro-intestinal est sans obstacle. Aérocolie. Le malade vient d'une clinique médicale avec le diagnostic probable de maladie de Hodgkin.

L'intervention chirurgicale est pratiquée par une incision paramédiane gauche sous anesthésie locale, le 12 septembre 1953. On constate de nombreuses masses ganglionnaires parsemées sur toute l'étendue du mésentère. On introduit de la



Fig. 1. — *Obs. II.* — L'aspect radiologique d'une lymphadénite mésentérique avec prédominance iléo-cæcale.

Irigographie : On ne constate pas de modification sur le cæcum ascendant et sur une partie du côlon transverse ou de l'iléon terminal.

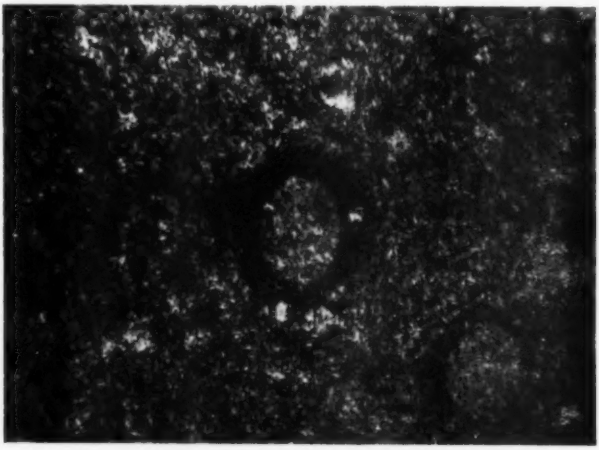


Fig. 2. — *Obs. II.* — Aspect d'un procès prolifératif lymphogénétique. Follicule avec un développement massif du centre germinatif.

novocaïne dans le mésentère, on injecte de la streptomycine dans l'abdomen et l'on extirpe un ganglion aux fins de biopsie.

Examen histo-pathologique : lésions inflammatoires non spécifiques; l'évolution immédiate et à distance est des meilleures. Les douleurs et les vomissements cessent. Réexaminé trois ans plus tard, le malade a grossi de 15 kg.

L'aspect clinique présenté par la lymphadénite mésentérique dans les observations susmentionnées, à savoir : cachexie progressive, état fébrile, perception de formations tumorales dans l'abdomen, nous a déterminés à pratiquer l'intervention chirurgicale, en nous faisant présumer une tuberculose ou même un néoplasme. L'examen anatomo-pathologique, le traitement et l'évolution à distance ayant amené la guérison du malade ont infirmé nos suppositions.

Cette affection est considérée aujourd'hui ou bien comme une localisation ganglionnaire mésentérique d'une affection lymphatique générale, ou bien comme une réponse ganglionnaire à une lésion locale, ou bien, enfin, comme une maladie autonome.

En 1952, Boilleau a plaidé pour l'hypothèse d'une affection autonome. Des formes analogues aux formes susmentionnées et que nous pourrions appeler pseudo-tuberculeuses ou pseudo-néoplasiques, sont également citées par Cattan et ses collaborateurs en 1958.

Il est à remarquer que dans ces cas le traitement s'est avéré efficace et que la guérison a été obtenue à la suite de la simple introduction de novocaïne dans le mésentère.

Obs. IV. — M... I., salarié, 49 ans, est hospitalisé avec des douleurs dans la fosse iliaque droite, amaigrissement, fièvre 37°5-38°2. La palpation révèle dans la fosse iliaque droite une formation tumorale de la grosseur d'un œuf, dure et fixe.

Le transit du côlon et de l'iléon terminal est normal, sans modifications des parois.

Examens de laboratoire : globules blancs, 12.000; globules rouges, 3.800.000; V. S. H., 35/1 heure; 100/2 heures. Éosinophilie, 15 p. 100.

L'intervention chirurgicale est pratiquée à la date du 15 avril 1952. On constate l'hypertrophie de ganglions confluents, avec l'aspect d'une tumeur dans l'angle iléo-cæcal. L'appendice est normal, le cæcum, le côlon, l'iléon terminal n'ont pas de modifications pathologiques.

Dans cette masse ganglionnaire, on découvre une collection purulente, fétide, ayant la forme d'un abcès contenant environ 150 g de pus. On incise et on draine (drain en caoutchouc), puis l'on injecte de la streptomycine dans la plaie. La guérison est obtenue deux semaines plus tard.

Obs. V. — T... M., âgée de 48 ans, ménagère, est hospitalisée avec un état fébrile 38°-38°5, des douleurs dans le flanc et la fosse iliaque droite et une légère contracture abdominale. La palpation révèle une tuméfaction légèrement rénitente, relativement mobile.

Examens de laboratoire : globules blancs, 20.000; globules rouges, 3.200.000; V. S. H., 45/1 heure; 120/2 heures.

Intervention chirurgicale pratiquée le 2 février 1954. On constate une énorme masse ganglionnaire dans l'épaisseur du mésentère, de la grosseur du poing. On ponctionne et on extrait un pus épais, verdâtre, fétide. Sur toute l'étendue du mésentère, on observe un grand nombre de ganglions hypertrophiés. On fait l'incision de la collection purulente et l'on draine au moyen de drains en caoutchouc et de mèches. On introduit des antibiotiques dans l'abdomen.

L'évolution post-opératoire est satisfaisante. La malade quitte l'hôpital au bout de 35 jours, guérie.

Dans les observations IV et V, l'évolution de la lymphadénite mésentérique a entraîné une autre complication qui a nécessité une intervention chirurgicale : un abcès ganglionnaire dans le premier cas et un adénophlegmon dans le second cas.

Clavel cite quelques cas analogues : des cas d'adénites suppurées préaortiques avec fistulisation des abcès dans la région périombilicale, ou d'adénites avec abcès bombants au-dessus de l'arcade crurale. De même, Kuskova apporte une contribution importante à l'établissement du diagnostic et au traitement de la lymphadénite mésentérique aiguë suppurée.

L'évolution vers la guérison de cette forme suppurée peut être obtenue à la suite d'un traitement énergique au moyen d'antibiotiques. Dans la plupart des cas, l'intervention chirurgicale, suivie d'un ample drainage, s'avère nécessaire. Sans quoi, ces abcès peuvent crever et donner lieu à des adénophlegmons dans le péritoine libre, ce qui provoque des péritonites généralisées.

En voici un exemple dans l'observation suivante :

Obs. VI. — P... C., employé des P. T. T., âgé de 55 ans, est hospitalisé d'urgence avec des phénomènes de péritonite généralisée, abdomen météorisé, contracture de la paroi, température 38°5, vomissements, pouls 140/minute, filiforme, Un leucogramme d'urgence révèle 10.000 leucocytes/1 mm³. Il est à souligner que le malade a souffert d'un état grippal, qui a commencé huit jours plus tôt. Après une réanimation de quelques heures, on opère sous anesthésie locale, le 29 août 1959, en faisant une incision sous-ombilicale médiane.

On constate un liquide purulent abondant dans l'abdomen, très fétide; les anses sont dilatées, œdématiées, congestionnées, avec de nombreuses plaques de fibrine. Sur le mésentère, on observe de nombreux ganglions hypertrophiés, isolés ou confluents, avec des micro-abcès. Au niveau d'une masse ganglionnaire on constate un adénophlegmon ouvert dans le péritoine libre. On draine d'abondance et l'on introduit des antibiotiques dans l'abdomen. Après l'opération, l'état général s'aggrave et le malade succombe 36 heures plus tard.

Blondin cite un cas analogue.

Une autre complication chirurgicale que l'on rencontre parfois chez les adultes est l'occlusion intestinale. Si, chez l'enfant, cette complication est plus fréquente sous la forme d'une invagination, chez l'adulte, l'occlusion se montre comme suite d'une compression extrinsèque due aux brides, à l'agglutination d'anses ou à la confluence des ganglions hypertrophiés qui agrippent dans leur masse les anses qu'ils obstruent.

Obs. VII. — P... Stéfan, âgé de 57 ans, menuisier, est hospitalisé d'urgence le 24 janvier 1958 avec des phénomènes d'occlusion intestinale. Un examen radioscopique révèle des images hydroaériques, des anses dilatées. Le malade a des vomissements, il est très déshydraté. On rétablit l'équilibre hydro-électrolytique et on opère sous rachianesthésie.

On constate que les anses sont très dilatées, congestionnées, et on trouve dans la cavité une masse considérable de liquide. Sur toute l'étendue du mésentère, on observe de nombreux ganglions hypertrophiés, très congestionnés. On constate que deux anses iliales sont étranglées par une bride inflammatoire, appartenant à des ganglions hypertrophiés. L'anse est libérée à la suite de la section de la bride et de l'extirpation de deux ganglions. On introduit d'abondance de la novocaïne (0,75 p. 100) dans tout le mésentère et on injecte des antibiotiques dans l'abdomen.

L'évolution post-opératoire est satisfaisante. Le malade quitte l'hôpital guéri.

La biopsie des ganglions révèle des lésions inflammatoires non spécifiques.

Obs. VIII. — Voici une autre observation quelque peu analogue. M... I., 50 ans, employé, a été opéré deux ans plus tôt pour une appendicite aiguë. Trois mois avant l'hospitalisation, il maigrit progressivement, fait des crises de subocclusion, avec syndrome de König typique. Il est examiné par plusieurs médecins qui croient se trouver en présence d'une iléite terminale ou d'une péritonite bacillaire. On administre au malade un traitement intense à l'hydrazide, P. A. S. et antibiotiques, pendant un mois. L'état du malade s'aggrave brusquement. Le 4 février 1954 il est hospitalisé d'urgence avec des phénomènes nets d'occlusion. Après une préparation préalable, on intervient sous anesthésie générale, par une incision médiane sous-ombilicale. On constate sur le méso-iléon terminal, au niveau de l'angle iléo-cæcal, la présence d'une formation tumorale de la grosseur d'un œuf. Cette tumeur est formée par un ganglion hypertrophié, très enflammé, lequel comprime la paroi de l'iléon, provoquant l'occlusion. On extirpe ce ganglion.

On observe qu'un grand nombre de ganglions de grosseurs diverses sont parsemés sur toute l'étendue du mésentère. On introduit de la novocaïne dans le mésentère et on injecte des antibiotiques dans l'abdomen. Il est à remarquer que l'intestin a un aspect normal, sans lésions d'iléite terminale. L'évolution postopératoire est satisfaisante. Le malade, réexaminé six ans plus tard, a grossi de 16 kg; aucun trouble n'a plus été observé dans le transit.

La biopsie du ganglion révèle une hyperplasie non spécifique des follicules lymphatiques.

Dans les deux observations susmentionnées, l'occlusion s'est produite à la suite de la compression exercée par les ganglions hypertrophiés sur les parois intestinales.

Dans ces deux observations, nous avons supprimé l'obstacle en extirpant les ganglions. D'après Quénu, l'ablation des ganglions doit se faire avec précaution, et le pédicule doit être bien lié. La lymphe qui s'écoule dans la cavité péritonéale est septique et risque de provoquer des péritonites.

Obs. IX. — S... I., 35 ans, est hospitalisé dans un état de cachexie très avancée. Il vomit tout ce qu'il prend, présente des phénomènes de subocclusion, est fébrile.

Il souffre de douleurs violentes dans la région péri-ombilicale, l'abdomen est météorisé.

Examen radioscopique : l'anneau du duodénum est élargi, le côlon droit tendu; vers la gauche images hydroaériques irrégulières; la mobilité est partiellement conservée sur tout le trajet.

Examens de laboratoire : globules rouges, 2.800.000; globules blancs, 5.800; V. S. H., 60/1 heure; 120/2 heures.

On réhydrate et protéinise le malade, pendant six jours, après quoi on intervient sous anesthésie locale, le diagnostic étant celui d'une sténose jéjunale, probablement de nature tuberculeuse. On ne constate pas de granulations bacillaires sur les intestins ou le péritoine. On contrôle avec soin tous les viscères, sans constater de lésions néoplasiques. Dans l'épaisseur du mésentère, on observe une tumeur géante, formée de la confluence de plusieurs ganglions lymphatiques qui englobent dans leur masse plusieurs anses jéjunales, en les agglutinant, ce qui gêne le transit. On extirpe un ganglion pour en faire la biopsie, vu que l'extirpation de la masse ganglionnaire se révèle impossible. On introduit une grande quantité de novocaïne dans le mésentère et toute la masse tumorale, et l'on injecte des antibiotiques dans l'abdomen.

La biopsie révèle : structure remaniée monocytaire avec aspect d'hyperplasie leuco-mucoïde non spécifique.

Au cours des deux semaines suivantes, on observe une lente évolution vers une légère amélioration. Les vomissements se font plus rares, mais la cachexie progresse. Le malade quitte l'hôpital dans cet état.

Deux semaines plus tard il succombe à son domicile.

L'hypertrophie géante avec l'aspect tumoral que prennent les ganglions mésentériques dans cette observation, à la suite de la compression des anses jéjunales, provoque des vomissements continuels, une déshydratation et une cachexie impressionnante.

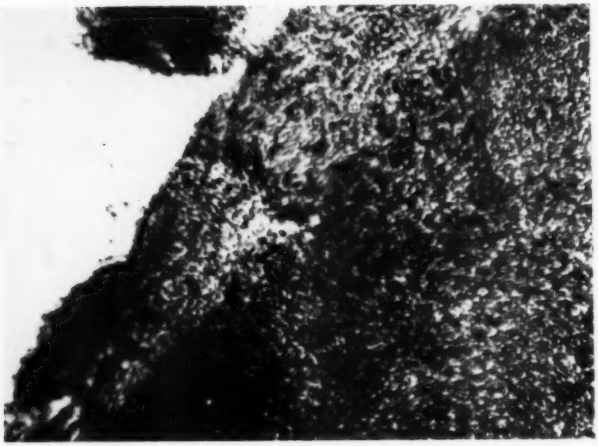


FIG. 3. — *Obs. IX.* — Sinusoïdes riches en lymphocytes. Hyperplasie réticulaire diffuse non spécifique.

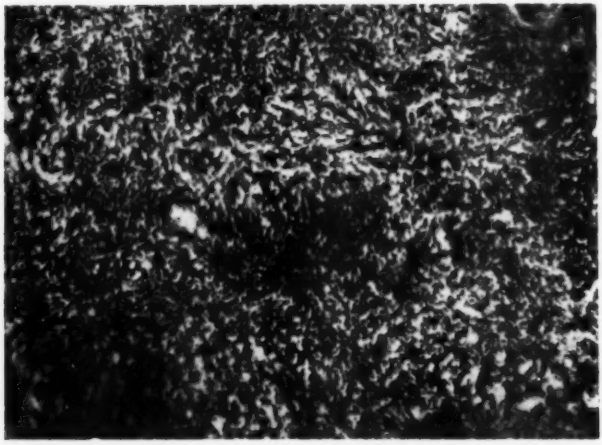


FIG. 4. — *Obs. IX.* — Structure remaniée monocytaire avec un aspect d'hyperplasie leucomucoïde non spécifique.

Lorsqu'elle n'est pas produite par une cause spécifique comme la tuberculose ou une tumeur maligne, et qu'elle est diagnostiquée et traitée à temps la lymphadénite mésentérique peut être considérée comme une affection bénigne généralement guérissable. C'est là presque la règle chez les enfants.

Mais lorsque des complications chirurgicales — comme celles décrites plus haut — surviennent, il est nécessaire de pratiquer l'intervention chirurgicale. La novocaïne dans le mésentère, les antibiotiques et l'action d'agents physiques comme les rayons ultraviolets, les rayons infrarouges et surtout la rœntgenthérapie, dans les formes tumorales et cachectiques, ont des effets positifs.

Nous avons présenté ces quelques observations afin de mettre en lumière l'existence de cette affection chez les adultes, affection difficile à diagnostiquer avant l'opération, tant par des investigations cliniques que biologiques, et afin de montrer que dans les cas où surviennent des complications, la chirurgie s'avère utile.

Résumé

Les auteurs décrivent trois formes de complications chirurgicales dans l'adénite mésentérique chez les adultes, formes observées au cours de 12 années de pratique.

a) Formes pseudonéoplasique et pseudotuberculeuse se manifestant du point de vue clinique par une cachexie progressive et guéries à la suite d'une intervention chirurgicale, en introduisant de la novocaïne dans le mésentère et en injectant des antibiotiques dans la cavité péritonéale.

b) Formes suppurées allant des simples abcès aux phlegmons et aux péritonites généralisées d'un caractère grave.

c) Formes compliquées avec occlusion intestinale.

Dans les formes suppurées et en cas d'occlusion, l'intervention chirurgicale s'impose de toute urgence.

(Travail du Service de Chirurgie de l'Hôpital P. T. T. de Bucarest. Chirurgien en chef : Dr V. Tuchel, 15, rue Jules-Michelet, Bucarest, Roumanie).

BIBLIOGRAPHIE

I. J. Lewi Donhauser. — L'adénolymphite mésentérique aiguë. Observation de 198 cas. *Archives of Surgery*, nº 4, avril 1957, 528-535.

M. S. Matyas. — Le tableau clinique et les aspects chirurgicaux de la lymphadénite mésentérique aiguë, non spécifique. *Rev. Med. I. M. F. Tg. Mures*, nos 1-2, 1955, 79.

M. G. Arnulf. — L'adénite mésentérique à *Pasteurella pseudotuberculosis*. *Arch. Mal. App. Dig.*, nº 6, juin 1960, 828.

A. Bernard et A. Delattre. — Adénite mésentérique. *Soc. Nat. Fr. Gastro-Entérol.*, 9 mars 1958.

P. Lamelin, G. Augé et Mlle Gaulland.

K. I. Kuskkova. — Contribution au diagnostic et au traitement de la lymphadénite mésentérique aiguë. *Vestnik Hir.*, nº 10, 1958, 92. Les adénites mésentériques aiguës.

La Semaine des Hôpitaux, septembre 1953. Compte rendu au Congrès de Barcelone.
SCHAAD-PETIT. — Les adénites mésentériques aiguës. *Presse Médicale*, juin 1953.
A. J. FRANCILLON et TALATOL. — Incidences chirurgicales des adénopathies mésentériques. *Lyon Chirurgical*, **56**, nº 2, mars 1960, 272-279.
P. ABOULKER. — Les adénites aiguës appendiculaires et l'adénolymphite mésentérique aiguë. *Thèse Paris*, nº 193, 1936.
M. BOILEAU. — Contribution à l'étude de l'adénite mésentérique aiguë. *Thèse Paris*, 1952.
M. GOULLIAUD. — Les adénites mésentériques. *Thèse Lille*, 1955.
J. MÉGNIN. — La lymphadénie abdominale. D'après l'étude de 40 observations. *Rev. Chir.*, nºs 1-2, 1949, 12-35.
REILLY, E. RIVALIER et P. TOURNIER. — Contribution à l'étude pathogénique des invaginations intestinales. *Ann. Méd.*, nº 7, 1954, 621-659.
P. DESJACQUES et FONLUPT. — Un nouveau cas d'adénite mésentérique aiguë à *Pasteurella pseudotuberculosis*. *Arch. Mal. App. Dig.*, nº 5, 561.
E. FASSIO. — L'iléopathie allergique. *Arch. Mal. App. Dig.*, nº 4, 1961, 413.
F. REICH. — L'adénopathie tuberculeuse mésentérique. *Zentralblatt für Chirurgie*, nº 25, 1032-1037.
GIRARD. — Relations entre les adénites mésentériques aiguës et la pseudotuberculose. *Presse Médicale*, août 1954.
W. MASSTHOFF. — Eine neuartige Form der mesenterischen Limfadenitis. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, nº 15, 1953, 532.
A. SMILVA et I. KOSTITCH. — La lymphadénite mésentérique bécégique. *La Semaine des Hôpitaux*, nº 38, 1955, 2213.
M. M. BRAUNSTEIN. — Les lymphadénites. *Hirurghia*, nº 6, 1949.
E. R. BONFIGLI. — Ancora sulla limfoadenite mesenterica. *Minerva Medica*, nº 46 1955, 1689.
N. S. TRIUMFOVA. — La lymphadénite mésentérique aiguë non spécifique. *Vestnik Hir.*, nº 6, 1957, 75.
T. PANA. — La lymphadénite mésentérique non spécifique aux enfants. *Rev. Pediatra*, nº 1, 1957, 42.
L. COURTY, M. GOULLIAUD et A. BARBERY. — Les adénites mésentériques considérées dans leurs rapports avec l'invagination intestinale. Essai d'interprétation pathogénique à propos de 5 observations. *J. Sc. Méd. Lille*, nº 7, juillet 1955, 317-321.

SUMMARY

Surgical complications with mesenteric lymphadenitis in adults.

The authors describe three forms of surgical complications in adult mesenteric adenitis, forms which they have observed in their 12 years of experience.

a) Pseudoneoplasic and pseudotubercular forms are revealed clinically by progressive cachexia and are cured after surgery by introducing novocaine into the mesentery and injecting antibiotics into the peritoneal cavity.

b) Suppurating forms ranging from simple abscess to phlegmons and generalized peritonites of a serious nature.

c) Complicated forms with intestinal occlusion.

In the suppurating forms and in cases of occlusion, surgical operation must be carried out without delay.

SOCIÉTÉ NATIONALE FRANÇAISE DE GASTRO-ENTÉROLOGIE

Séance du 6 novembre 1961

PRÉSIDENT : J. HEPP.

Sur un aspect pseudo-linitique de l'estomac dans l'anémie de Biermer,

PAR MM. RAYMOND DUPUY, JACQUES VALLIN et JACQUES THIROLOIX

Des tumeurs gastriques aussi bien bénignes que malignes sont relativement fréquentes au cours de l'anémie de Biermer. Le diagnostic précis de ces tumeurs déjà fort délicat est encore compliqué par l'existence d'images pseudo-tumorales. L'amélioration des techniques d'investigation modernes a permis de diminuer la confusion entre les vraies et les fausses images pathologiques. Mais, parmi celles-ci, il n'a pas été signalé jusqu'ici d'aspect pseudo-linitique, c'est pourquoi nous nous permettons de rapporter brièvement la présente observation.

Mme C...., 76 ans, est atteinte d'une anémie de Biermer évidente. Il est difficile d'en situer le début car si les signes que nous constatons lors de notre premier examen le 4 novembre 1960 semblent exister depuis plusieurs mois, l'interrogatoire révèle que deux épisodes anémiques ont été traités 14 ans et 10 ans plus tôt sans que l'on soit renseigné ni sur le résultat des examens de laboratoire pratiqués alors ni sur les traitements institués.

La symptomatologie digestive est riche : anorexie globale pour tous les aliments, brûlures épigastriques vagues, constipation, douleurs indescriptibles, de siège erratique, sécheresse de la bouche entraînant une polydipsie, langue simplement lisse et dépapillée sans véritable glossite de Hunter. Un syndrome neuro-anémique discret est retrouvé et les examens biologiques permettent d'affirmer le diagnostic avec une anémie à 1.030.000 globules rouges, la valeur globulaire à 1,09, la présence de mégaloblastes dans la moelle, l'absence de chlorhydrie libre au chimisme gastrique.

Ce qui nous a paru remarquable dans cette observation tient à l'aspect radiologique de l'estomac qui comporte une infiltration linitique de toute la portion horizontale du corps gastrique et d'une partie de la portion verticale (fig. 1). Cet aspect, constant sur tous les clichés, suggère l'existence d'un cancer gastrique à type de linite plastique.

La gastroscopie montre un estomac assez inerte bien vu en totalité. La muqueuse est rosée, un peu plus pâle que normalement, lisse, brillante, avec un réseau capillaire très apparent mais sans aucune anomalie macroscopique de surface. Les plis sont inexistants, sur la face antérieure au tiers



FIG. 1.

moyen il existe une petite tache rougeâtre arrondie de 3 mm de diamètre ne saignant pas actuellement. Lac muqueux presque inexistant et incolore. Aucune lésion ulcéreuse ou tumorale, ni plaque nacrée n'a été vue.

Ainsi le problème de la présence d'une linite, chez cette biermérienne dont l'anémie évolue certainement depuis plusieurs mois et peut-être même depuis 10 ans avec des traitements sporadiques, est posé, sans que la gastroscopie vienne donner une confirmation à la radiologie.

Une nouvelle série de radiographies faites après injection de morphine nous permet d'ailleurs de considérer cet aspect linitique comme une manifestation fonctionnelle de l'estomac biermérien. En effet, on a la surprise de voir que les parois apparaissent, après pharmacoradiographie, parfaitement souples et dilatables.

Il n'est pas inintéressant de suivre l'évolution de ces manifestations radiologiques sous l'influence du traitement anti-biermérien.

Tandis que sur le plan hématologique l'évolution va se faire de façon satisfaisante, quoique un peu lente, menant le chiffre des globules rouges

à 4.000.000 en un mois, tandis que sur le plan neurologique les troubles dysesthésiques ne sont que peu améliorés par la thérapeutique, les signes digestifs s'amendent rapidement. La malade retrouve son appétit et les brûlures épigastriques diminuent nettement. Enfin, et surtout, après 1 mois, une nouvelle série de clichés sans modificateur de comportement, exécutée dans les conditions du premier examen qui avait révélé l'aspect de linite plastique, confirme l'intégrité et la souplesse de la paroi gastrique.

Nous avons tenu à publier ces images parce que dans les études radiologiques consacrées à l'anémie de Biermer, nous n'en avons pas retrouvé de semblables. Il s'agit, la plupart du temps, de lacunes suggérant l'existence d'un cancer véritable ou d'aspect prolifératif avec image pseudo-polypoïde ou pseudo-adénomateuse.

De même, les études gastroscopiques ne comportent pas la description d'aspects infiltrés. Mais on sait qu'un cancer infiltrant à son début peut être très difficile à voir.

En résumé, nous pensons avoir observé un aspect inédit, fonctionnel, pseudo-linitique de l'estomac biermérien.

Allergie et ulcère duodénal,

Par MM. René-A. GUTMANN et H. HAMEL de MONCHENAULT

L'observation que nous présentons n'est qu'un fait isolé destiné à grossir le dossier des rapports entre allergie et ulcère.

Il s'agit d'un homme de 49 ans qui travaille dans une usine de magnétophones; il y manie un produit nommé Araldite ; c'est une résine synthétique avec un autre produit, le « refroidisseur Saint-Gobain ».

Ce malade va consulter à son usine pour une dermatose des mains que l'on considère comme d'origine allergique et qui est classée comme « maladie professionnelle ». Dans ces conditions, le médecin prescrit de l'auto-hémothérapie.

La première injection du sang du malade se passe sans incident.

Trois jours plus tard, on procède à la 2e injection en mêlant au sang du malade de l'extrait splénique.

Deux heures s'écoulent et le malade est brutalement saisi de grands frissons (la température n'est pas prise). En même temps, cet homme, *qui n'a jamais eu mal à l'estomac*, ressent de très violentes crampes gastriques qui durent une demi-heure, puis s'atténuent progressivement.

Les mêmes phénomènes se reproduisent après les 4 injections suivantes : frissons et crampes gastriques violents.

La dernière injection, faite sans extrait splénique, ne donne lieu à aucun trouble.

Pendant ce temps, la dermatose ne s'est pas modifiée et le traitement est suspendu.

Mais, 13 jours plus tard, s'installe brusquement un syndrome ulcéreux typique, avec des crampes identiques à celles décrites plus haut, mais quotidiennes, tardives et calmées par les repas.

Des radiographies sont faites qui montrent un gros ulcère duodénal de face et des signes de gastrite et de duodénite prononcés.

Le médecin ordonne alors 30 injections intramusculaires d'oxyferriscorbone sodique, 20 injections d'abord, puis 10 jours d'arrêt, puis 10 nouvelles injections.

Les douleurs se calment à peine et se répètent pendant 3 mois, jusqu'en mars 1961, époque où nous voyons le malade pour la première fois.

Quant à la dermatose originelle, elle ne s'est pas modifiée.

Nous fondant sur cet ensemble clinique, nous prescrivons comme seul traitement un comprimé d'antistine 10 minutes avant chaque repas.

Dès le début du traitement, chez cet homme qui souffre maintenant quotidiennement depuis 3 mois, les douleurs diminuent rapidement d'intensité; trois semaines plus tard, lorsque nous revoyons le malade, il ne souffre plus du tout.

Et, en même temps, sa dermatose a disparu.

Nous conseillons de continuer le même traitement et de revenir nous voir en juillet.

Cette observation est fragmentaire, puisque nous n'avons pas revu encore le malade.

Néanmoins, comme il ne s'agit pas ici de l'évolution de l'ulcère duodénal, mais exclusivement de sa genèse, elle nous a paru intéressante à publier.

Quels ont été exactement, dans leur intimité, les rapports de l'allergie avec les crampes, étagées d'abord, avec l'ulcère ensuite, il nous est difficile de le préciser. Chaque injection de rate a-t-elle provoqué, chez ce sujet, de qui le terrain était allergique (comme le prouvait sa dermatite) une poussée de duodénite peut-être érosive ? Un ulcère duodénal vrai est-il né, d'abord à manifestations anormalement espacées, puis continues ? Comme on n'a pas de radiographies pendant les douleurs de la période d'injections spléniques, il est impossible de le dire.

Mais quel que soit ce rapport, il nous paraît certain, prouvé par le synchronisme des injections et des douleurs d'abord, par la disparition simultanée, sous l'effet de l'antistine, et de la dermatose et des douleurs ulcéreuses. Accessoirement, on peut considérer peut-être comme un signe du caractère spécial de cet ulcère le fait, tout à fait anormal, qu'un ulcère duodénal jeune n'ait pas cessé de provoquer des douleurs malgré un traitement très actif d'oxyferriscorbone, alors qu'un traitement à l'antistine l'a rapidement apaisé.

Pour toutes ces raisons, nous versons cette observation au dossier de l'allergie digestive.

Discussion

M. Vallin. — Je voudrais demander à M. Gutmann si de nouvelles radiographies ont été faites et si l'ulcère, d'apparence aiguë du duodénum, est toujours visible sur de nouveaux clichés ?

M. Gutmann. — Je dirai à mon ami Vallin qu'après le traitement, la niche a disparu; l'aspect gastritique persiste, plus atténué.

Résultat éloigné d'une pancréatico-gastrostomie,

Par M. Robert SOUPAULT

Les anastomoses pancréato-digestives, que les chirurgiens exécutent depuis quelques années, ont des résultats éloignés imparfaitement connus et c'est pourquoi l'observation que je vous soumets, dont les suites ont un recul de plus de 5 ans, me paraît présenter quelque intérêt.

Mme D..., jeune femme de 24 ans, présente depuis plusieurs années des crises douloureuses abdominales attribuées à une ptose rénale décelée par une urographie. En novembre 1955, elle entre d'urgence en clinique pour une crise très violente. On perçoit, dans la région abdominale sous-ombilicale, une grosse masse très mobile qui est interprétée comme un kyste de l'ovaire tordu. L'opération est exécutée d'urgence par le Dr Barret, à Angoulême. Médiane sous-ombilicale. Masse grosse comme une tête de fœtus à terme développée non point aux dépens d'un ovaire, mais appendue par un pédicule assez épais, tordu sur lui-même, au bord inférieur du pancréas, vers sa partie moyenne. Le pédicule passe en arrière de l'estomac, en avant du côlon transverse, à travers le grand épiploon. Le pédicule



FIG. 1.

est sectionné au ras du kyste après double ligature. Par crainte d'une fistule ultérieure, une petite lame ondulée est placée au contact du pancréas, passant au-dessus de la petite courbure de l'estomac à travers le petit épiploon et faisant issue par une contre-incision sus-ombilicale. La paroi est refermée aux nylons.

Examen de la pièce. — Macroscopiquement, la paroi du kyste est peu épaisse, translucide, rappelant certains kystes mucoïdes de l'ovaire.

Examen du liquide : un litre environ, blanchâtre, louche, donnant après centrifugation un sédiment de nature muqueuse où les éléments cellulaires sont extrêmement rares. La recherche du pouvoir amylasique et trypsique du liquide donne un résultat presque négatif.

Microscopiquement, sur le fragment prélevé de la paroi kystique, on remarque que la plupart des lobules glandulaires sont séparés les uns des autres par des cloisons fibro-conjonctives épaissies, riches en lamelles collagènes étroitement juxtaposées. En quelques points seulement, des vaisseaux congestionnés, quelques coulées inflammatoires et des filets nerveux un peu hyperplasiés. En d'autres points, au sein de ces cloisons fibreuses, dans une région de carrefour, existe un canal excréteur particulièrement dilaté, à revêtement cylindrique, entouré d'une sclérose en épaisse couronne.

A l'intérieur des lobules pancréatiques, légère fibrose interacineuse. Les acini sont relativement peu modifiés, quelques-uns dilatés. En bordure d'un côté, on trouve une bande fibreuse limitée par un revêtement épithélial très aplati.

Conclusion. — Image de pancréatite chronique (!) avec dilatation des canaux excréteurs comme on en voit dans les pancréatites d'amont en dehors de toute néoplasie.

Les suites opératoires immédiates sont normales mais, le dixième jour après l'intervention, apparaît un écoulement par le drain, de liquide très clair. Quand le drain est enlevé, une fistule s'installe, à orifice cutané punctiforme, secrétant chaque jour quelques centaines de centimètres cubes de liquide clair. Quand l'orifice s'obture, apparaissent des douleurs de l'hypocondre gauche. Aucune altération de l'état général.

Fistulographie (fig. 1) avec quelques centimètres cubes de diodone montre une injection de tout l'arbre sécrétoire pancréatique, entre l'isthme et la queue. La moindre surpression déclenche une petite douleur et du reflux autour du tube de polythène.

L'examen des films montre que le trajet fistuleux aboutit au canal de Wirsung dans sa portion isthmique. La partie correspondant à la queue du pancréas est bien opacifiée et quelque peu dilatée, en particulier au niveau de l'isthme. Au contraire, aucune opacification de la partie droite, céphalique.

Mon ami, le Dr Barret, me confie alors la malade en vue d'une anastomose de dérivation dans le tube digestif.

20 janvier 1956, opération (Dr Soupault). — Laparotomie xipho-ombilicale englobant la fistule qui est repérée par un stylet. Quelques adhérences facilement libérées. Le trajet fistuleux passe — comme il avait été indiqué — au-dessus de la petite courbure. On le dissèque et le libère de celle-ci qui y est accolée sur quelques centimètres. L'estomac peut être alors récliné vers le bas. Le sujet est maigre et ptosique. On voit très clairement le pancréas dans toute son étendue.

Du côté de la tête, il n'apparaît pas aplasié, peut-être un peu moins développé que de coutume, mais sa consistance est sensiblement normale. Aucun signe de souffrance. On a donc l'impression que la sécrétion de ce segment doit se faire normalement par les voies habituelles et on renonce à un cathétérisme rétrograde transduodéno-papillaire. Se portant à l'orifice fistuleux en plein corps du pancréas, on excise un peu de tissu fongueux, puis on explore. Le stylet pénètre aussitôt vers la gauche dans le canal central où il joue aisément sur une douzaine de centimètres.

On ne fait pas de nouvelle pancréatographie qui n'apprendrait rien de neuf. Il est impossible d'engager le stylet vers la droite, dans le secteur d'aval. Dans ces conditions, il ne paraît pas prudent de chercher à reconstituer intégralement la voie excrétrice car, selon toute vraisemblance, il existe un obstacle obturant la zone centrale. L'indication s'impose d'une anastomose directe de l'orifice fistuleux au ras du pancréas avec le tube digestif. En l'occurrence, il semble très simple d'utiliser la face postérieure de l'antre pylorique toute proche et prête à se plaquer au devant de l'organe dans une position naturelle. L'anastomose est exécutée d'autant plus facilement qu'il existe de la sclérose de la capsule pancréatique et que les points de suture sont solides. Une couronne de points au catgut en profondeur et quelques liganyls superficiels d'amarrage.

Lame avec drain aspiratif dans le foyer opératoire. Fermeture de la paroi.

Suites opératoires très simples. La malade quitte la clinique au douzième jour et rejoint son domicile en province.

D'excellentes nouvelles sont reçues de temps à autre. Tout récemment (avril 1961), la malade écrit : « ... Je vous remercie, ma vie est transformée... Il m'arrive de temps à autre d'avoir une crise douloureuse à l'occasion de fatigue... ou dans certaines positions... Quand la douleur cesse, il se produit un gargouillement, ce qui me fait supposer que le liquide pancréatique avait dû cesser de s'écouler... Je n'ai jamais eu ni ictère, ni fièvre et digère parfaitement ».

A propos de cette observation, je voudrais considérer trois points :

La pathogénie du kyste. — Il semble qu'il s'agisse d'une distension segmentaire de l'arbre canaliculaire par une oblitération de nature indétermi-

née au niveau de l'isthme ; cette distension qui a porté sur toute la partie gauche des canaux semble avoir forcé en un point l'un de ceux-ci pour aboutir à une véritable ectasie qui, progressivement, a pris l'aspect d'un kyste pédiculé. C'est bien un exemple extrême de ce que peut donner l'*hydropancréatose* par distension rétentionnelle, *phénomène purement mécanique*.

On ne saurait parler ici de pancréatite chronique.

Ce qui est surprenant, c'est l'absence de tout syndrome digestif et même douloureux puisque, en dehors de certaines crises un peu vagues qu'on a attribuées à une ptose rénale, la tumeur a pu être interprétée par un clinicien averti comme un kyste de l'ovaire alors qu'elle avait migré, du fait même de son poids, dans le bassin.

L'indication opératoire. — Il est certain que Barret s'est trouvé surpris par la découverte de l'origine de la masse kystique et qu'il ne s'est guère fait d'illusions, sur le moment, quant au résultat d'une simple ligature du pédicule. Il n'avait d'ailleurs pas alors les éléments voulus pour élaborer un plan bien logique. Il a agi avec prudence en plaçant un drainage pour canaliser un écoulement et une fistulisation éventuels. C'est ce qui s'est produit.

Quand il m'a confié la malade, j'étais beaucoup mieux documenté en raison de la fistulographie que je vous ai présentée. Je ne pense pas qu'une autre conduite était possible que celle que j'ai adoptée et mes collègues chirurgiens ne me reprocheront pas, je suppose, d'avoir renoncé à toute tentative de reperméabilisation du Wirsung puisque, par ailleurs, la tête pancréatique ne paraissait pas en souffrance et avait vraisemblablement sa voie d'écoulement libre.

Quant à l'organe adopté, il m'a semblé plus simple, dans le cas particulier, d'utiliser l'antre pylorique tout proche et qui ne demandait qu'à s'accoler à la surface du pancréas, une fois ourlés l'un à l'autre les deux orifices, plutôt que de monter une anse grêle, ce qui aurait compliqué inutilement, m'a-t-il semblé, la technique. Je n'ai d'ailleurs que 2 cas de pancréatico-gastrostomie, l'autre dans des circonstances tout à fait différentes que je ne veux pas soulever ici.

Résultats. — On sait combien sont inégaux et donc discutés les résultats des anastomoses pancréatico-digestives, et je crois que Mercadier doit faire connaître prochainement sa statistique fort importante, peut-être la plus importante statistique française, et son opinion sera donc très intéressante à connaître.

Ici, le cas était, il faut le reconnaître, particulièrement favorable. C'est un cas pur de troubles mécaniques chez un sujet jeune, sans aucun processus inflammatoire ni infectieux et la dérivation faite dans de bonnes conditions a prouvé sa qualité puisque, après plus de 5 ans, la malade se déclare extrêmement satisfaite et qu'à part quelques troubles négligeables, l'état digestif, comme l'état général, restent excellents. Les observations de pancréatico-gastrostomie sont rares et plus rares encore celles qui ont été suivies à longue échéance, ce qui m'a incité à vous rapporter celle-ci.

Images radiologiques des jéjuno-iléites,

Par MM. R. CATTAN, G. LIGNY et P. MAINGUET

Paraîtra comme « Mémoire original » dans un prochain numéro des *Archives des Maladies de l'Appareil Digestif.*

Les vagotomies peuvent-elles entraîner des lésions du bulbe ? Résultats d'une étude expérimentale,

Par MM. L. HOLLENDER, Ch. VIVILLE et A. G. WEISS

Paraîtra comme « Mémoire original » dans un prochain numéro des *Archives des Maladies de l'Appareil Digestif.*

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DU SUD-OUEST

Séances des 25-26 février 1961

(Bordeaux)

Les accidents spléniques de la splénoportographie,

Par MM. F.-J. TRAISSAC, L.-P. DOUTRE et Cl. BÉRAUD
(Bordeaux)

Il n'est nullement dans notre intention de vouloir minimiser en quoi que ce soit l'intérêt de la splénoportographie (S. P. G.).

Celle-ci a acquis un droit de cité incontestable dans l'exploration de l'étage sus-mésocolique de l'abdomen, tant à l'étape du diagnostic qu'à celle de la thérapeutique.

Nous avons été les premiers, à Bordeaux, à l'utiliser et l'un d'entre nous rapportait déjà en 1956 47 observations, avec un seul décès (Doutre-in *Bordeaux Chirurgical*, **4**, 1956, 210).

Certains cependant font état d'accidents et un échec de la S. P. G., rapporté de bouche à oreille, se voit multiplié dans une proportion qu'une certaine exagération, nous dirons davantage méridionale que malveillante, rend très éloignée de la vérité.

Nous avons voulu rechercher celle-ci et, à cet effet, nous avons consulté les registres d'examens réalisés dans le Service du P[r] Reboul (Hôpital Saint-André) durant un laps de temps déterminé.

Il a été fait en 1959, 96 S. P. G. (69 chez des hommes et 27 chez des femmes) ; en 1960, 128 S. P. G. (92 chez des hommes et 36 chez des femmes).

Ainsi pour 224 S. P. G. faites en 2 ans, nous avons retrouvé 5 accidents spléniques.

Tels sont les faits rendus à leur juste proportion. Ces accidents étaient-ils évitables ? Y a-t-il eu des erreurs d'indication ou de technique ?

Voilà ce qui nous paraît davantage digne d'intérêt... et de discussions.

TABLEAU I

Obs.	Sexe Age	Diagnostic	Splénomanométrie S. P. G.	Horaire de l'accident	Accident	Horaire de l'acte chirurgical	Lésions	
N° I	H. 39 ans	Hépatomégalie chez un amibien.	6 mai 1959 15 cm	5 heures	Hémorragie	24 heures	Fissure	Splénectomie
N° II	F. 38 ans	Hématémèses récidivantes chez une éthylique.	27 juillet 1959 21 cm	1 heure	Hémorragie	5 heures	Déchirure	Splénectomie
N° III	F. 35 ans	Melæna massif chez une ulcéreuse au passé éthylique.	21 juin 1960 35 cm	48 heures	Hémorragie	1 heure	Fissure	Splénectomie
N° IV	F. 51 ans	Angiocholite avec ascite chez une éthylique.	31 aout 1960 25 cm	1 mois	Suppuration	Après un mois, drame péritonéal et intervention deux heures après.	Rupture d'abcès de la rate.	Splénectomie (Exitus).
N° V	F. 76 ans	Hématémèses récidivantes chez une cirrhotique.	6 juillet 1960 35 cm	17 jours	Hémorragie	(Pas d'intervention)	Fissure (autopsie).	Exitus

TABLEAU II

	Le malade		Complexe coagulant	Rate	L'examen		
	Age	Ascite, ictère, température, anémie,			Ponction	Injection	
Observation I	—	Amaigrissement et température.	—	Volumineuse (ancien paludéen)	—	Injection sous-capsulaire (pas d'image).	Échec
Observation II	—	Insuffisance hépatique prononcée.	—	—	Échec	—	Échec
Observation III	—	Anémie et amaigrissement	Prothrombine 80 p. 100	—		Injection sous-capsulaire (pas d'image).	Échec
Observation IV	—	Ictère et ascite.	Prothrombine 45 p. 100	—	—	—	—
Observation V	—	Ictère et température.	—	—	—	—	—

Voyons d'abord les observations résumées dans le tableau I.

Que pouvons-nous invoquer comme causes de ces accidents ? Il nous les faut rechercher, soit dans le mauvais état du malade au moment de l'examen, soit dans la malfaçon de ce dernier. Or, que nous apprennent nos observations ? Voici résumés, dans le tableau II, les éléments cliniques, biologiques, techniques, éventuellement responsables de tels échecs.

A la lumière des données rapportées, les accidents spléniques de la S. P. G. nous paraissent être la conséquence *soit d'une erreur d'indication, soit d'une erreur de technique.*

Nous avons, en effet, à tenir compte :

— de l'état de la rate (une rate volumineuse est bien souvent une rate friable),

— de l'état du foie et des reins (il faut une bonne élimination par les émonctoires naturels),

— de la valeur du complexe coagulant,

— de la qualité même du terrain, enfin, et il nous paraît raisonnable de récuser cet examen chez les vieillards, les infectés, les hypoprotidiques et les allergiques.

A côté des erreurs d'indication se situent les erreurs de technique, ponction ou injection.

Dans les incidents de ponction, non seulement intervient le volume de la rate, mais aussi l'existence d'ascite. Celle-ci suppose son évacuation avant tout examen, mais si le liquide se reproduit vite, il faut s'abstenir, car l'ascite reformée empêche la rate de venir se coller à la paroi, réalisant ainsi son hémostase spontanée.

Dans les accidents d'injection, intervient indépendamment de l'injection extrasplénique la pression avec laquelle le produit est poussé.

Une injection trop rapide, en effet, risque de léser la rate, si cette dernière est, pour une raison quelconque, fragilisée. Une injection trop périphérique, de même, sous-capsulaire risque également de faire éclater une capsule ayant perdu son élasticité.

Telles sont, nous semble-t-il, les erreurs d'indication ou de technique à l'origine de nos 5 échecs, 5 échecs sur 224 S. P. G. réalisées en 2 ans.

Leur connaissance même doit pouvoir désormais les rendre évitables. La S. P. G. ne sort certes pas diminuée de cet exposé de faits.

Place des diverticules duodénaux dans les hémorragies digestives,

Par MM A. ADIB (Ispahan), L.-P. DOUTRÉ, J. PÉRISSAT et F.-J. TRAISSAC (Bordeaux)

Considérés pendant longtemps comme responsables de troubles digestifs variés, les diverticules du duodénum apparaissent actuellement comme de simples curiosités radiologiques sans incidence pathologique véritable.

Cependant, il existe des exceptions.

L'observation que nous présentons en est une.

M. M..., 64 ans, est hospitalisé le 2 novembre 1960 pour une hématémèse de faible abondance suivie cependant de melæna.

Cet homme présente un passé digestif particulièrement troublé.

En 1934, pendant 2 mois, il souffre de douleurs épigastriques post-prandiales rythmées. Malgré l'absence d'examen radiographique, le diagnostic d'ulcère duo-

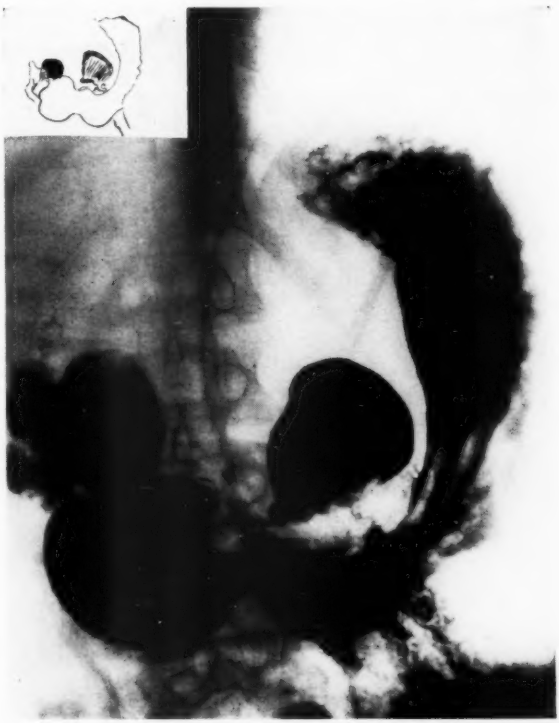


Fig. 1. — Diverticule duodénal, angle de Treitz.

dénal est posé. Un traitement médical fait disparaître d'ailleurs rapidement les douleurs qui ne réapparaîtront jamais plus suivant ce mode.

En 1952, une dyspepsie d'un type nouveau s'installe, faite de lenteurs de digestion avec lourdeurs épigastriques, ballonnements, éructations nombreuses. Des nausées avec pituites apparaissent le matin ainsi que des débâcles diarrhéiques durant 2 à 3 jours sans cause apparente, cessant spontanément. Le retentissement général demeure modéré.

Par cinq fois, échelonnées entre 1952 et 1960, le malade fait de petites hématémèses (1/2 verre à un verre de sang rouge) dont la faible abondance ne l'alarme pas au point de l'amener à l'hôpital.

Plusieurs médecins consultés mettent les troubles dyspeptiques et les hémorragies sur le compte d'un éthylisme d'ailleurs facilement avoué.

En mars 1960, nous sommes amenés à voir ce malade pour la première fois à la suite d'une nouvelle hématémèse dont l'abondance objectivée par des signes évidents d'anémie aiguë, conduit cette fois à l'admission d'urgence dans le Service.

Le seul fait positif de l'examen clinique réside dans la découverte d'une hépatomégalie modérée de consistance ferme.

Un transit baryté gastro-duodénal révèle la présence de deux diverticules duodénaux volumineux :

— l'un s'implante dans la région para-vatérienne de D_2;

— l'autre au niveau de l'angle de Treitz sur le bord supérieur.

D'aspect régulier, leur volume rend la lecture des clichés difficile et un second

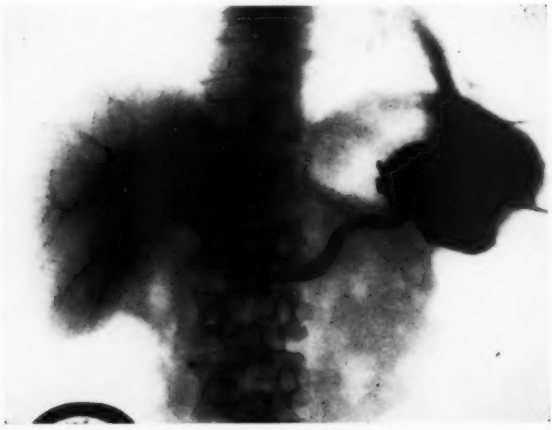


Fig. 2. — Splénoportographie, sclérose hépatique.

transit avec incidences multiples s'avère nécessaire pour pouvoir éliminer l'existence concomitante d'une ulcération gastrique ou duodénale.

L'exploration biologique du foie ne montre aucune anomalie. Les voies biliaires s'opacifient bien et sont indemnes de lésions.

Nous pratiquons alors une splénoportographie.

La tension est à 17 cm d'eau. Il n'existe aucune malformation spléno-portale, aucun reflux dans les collatérales, l'hépatographie seule paraît assez pauvre, de type cirrhotique.

Nous émettons l'hypothèse d'une hémorragie d'origine diverticulaire chez cet éthylique petit hypertendu portal, les diverticules servant de point d'appel à l'extravasation sanguine.

Le malade quitte le Service en avril 1960 avec des conseils de tempérance et un traitement médicamenteux.

Entre cette date et la dernière hospitalisation en novembre 1960, après une période de rémission complète de 3 mois, réapparaissent les troubles dyspeptiques antérieurs. Mais, fait nouveau, en septembre, s'installe une douleur sourde de l'hypocondre gauche, s'exacerbant en courtes crises dont les caractères évoquent la pancréatite.

Deux nouvelles hématémèses se produisent, la dernière amenant à la réadmission d'urgence dans le Service.

A l'examen clinique, nous retrouvons la même hépatomégalie mais un point douloureux électif de Mallet-Guy est apparu. Nous reprenons la série des examens complémentaires. Leurs résultats ne diffèrent pas de ceux enregistrés au cours du séjour d'avril.

Ainsi chez cet homme éthylique ayant présenté successivement dans le temps :
— un syndrome ulcéreux très ancien,
— une cirrhose avec légère hypertension portale sans varices œsophagiennes,
— une diverticulose duodénale,
— des signes récents d'irritation pancréatique,
nous constatons la survenue de la 8e hématémèse en 8 ans, sans que les explorations répétées, sanguines, hépatiques, portales mettent en évidence d'altérations caractérisées.

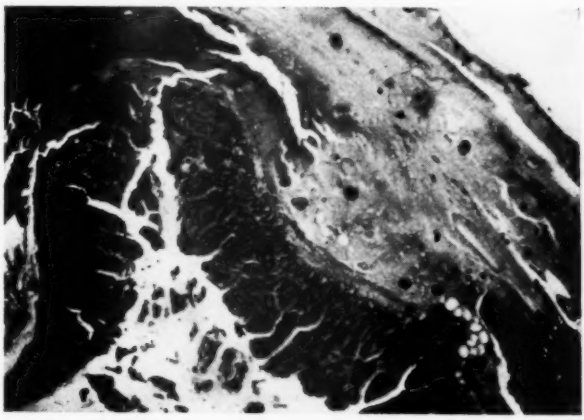


Fig. 3.

Un seul fait patent demeure : la présence de deux volumineux diverticules duodénaux.

Le caractère récidivant des hémorragies digestives nous amène à faire pratiquer une laparotomie exploratrice.

Le *20 décembre 1960* : Intervention par le Pr Doutre :

Laparotomie médiane sus-ombilicale.

Pas de lésion patente au niveau de l'estomac, du duodénum, du foie, de la rate.

Gastrotomie large antérieure : pas de lésion endogastrique visible.

Le diverticule duodéno-jéjunal est facilement mis en évidence.

Il s'implante à gauche des vaisseaux mésentériques supérieurs, sous-mésocolique, rétro-péritonéal. Il est de la taille d'une très grosse noix. Diverticulectomie avec suture en 2 plans de la base d'implantation.

Le diverticule de D_2 n'est pas repérable spontanément. Il est mis en évidence après décollement duodéno-pancréatique. Il s'implante sur la face postéro-interne de D_2 dans sa portion immédiatement sus-vatérienne. Dissection difficile du fait de la présence de nombreux vaisseaux turgescents qui sillonnent ses parois. Diverticulectomie; suture de la base d'implantation en 2 plans.

Suites opératoires des plus simples.

Les conclusions de l'examen anatomo-pathologique fait par le Pr H. Leger sont les suivantes (*en résumé*) :

Les formations diverticulaires examinées possèdent une muqueuse dans l'ensem-

ble bien représentée, mais les autres tuniques, en particulier la musculeuse, sont très diminuées ou quasi disparues.

On remarque, sur les deux fragments, une très importante congestion des veines de la sous-muqueuse, avec de larges suffusions hémorragiques interstitielles, correspondant à de multiples petites ulcérations de la muqueuse (fig. 3).

Nous ne voulons pas revenir à nouveau sur le problème du pouvoir pathologique des diverticules duodénaux. Rappelons que schématiquement, jusqu'en 1936, leur découverte était rare, leur responsabilité dans les accidents digestifs les plus variés toujours affirmée, aussi étaient-ils traités chirurgicalement le plus souvent.

Mais les déboires post-opératoires furent si nombreux qu'à la suite de travaux inaugurés par la thèse de Mialaret, les opinions changèrent radicalement. Le récent article de Hollender fait le point actuel de cette question et nous y renvoyons le lecteur.

Envisageons donc plus particulièrement les hémorragies diverticulaires.

Elles tiennent une place diversement appréciée parmi les complications des diverticules duodénaux. Citons quelques chiffres :

Pour Andolf 4,5 p. 100 des diverticules saignent, Forest donne 10,3 p. 100, Lambling et Bernier 28 p. 100, quant à Robineau et Jolly ils indiquent 10 p. 100 d'hématémèse et 15 p. 100 de melæna chez les porteurs de diverticules.

Quoi qu'il en soit, l'hémorragie se classe avec la dégénérescence maligne, loin derrière l'infection, la perforation, les accidents de compression tant duodénaux que cholédoco-wirsungiens.

La localisation sur D4, à l'angle de Treitz serait plus hémorragipare qu'au niveau du reste de l'anneau duodénal selon Darmaillacq, car là se trouve un point de pénétration maximum des vaisseaux.

Quant au mécanisme même de l'hémorragie, si on évoque une diverticulite latente, si on a découvert parfois une ulcération à l'intérieur même du diverticule (Herrington in *Surgery*, février 1958), il reste le plus souvent mystérieux (Hillemand).

Les publications relatives aux diverticules hémorragiques sont assez rares compte tenu des divergences de fréquence signalées plus haut.

En effet, il faut exiger pour rapporter l'origine d'une hématémèse ou d'un melæna à un diverticule duodénal, de sérieuses garanties :

— absence de toute autre lésion minutieusement contrôlée ;

— recul post-opératoire suffisant pour permettre un jugement quant à l'efficacité du traitement.

Ainsi G. Dubourg et coll. dans leur article de décembre 1956 mettent l'accent sur ces critères en publiant 4 cas, dont une hémorragie digestive opérés avec succès. Et l'on connaît les difficultés techniques que soulève fréquemment la cure de ces lésions.

Notre observation relate-t-elle vraiment l'histoire d'hémorragies digestives itératives d'origine exclusivement diverticulaire ?

— Elle possède le premier critère : par deux fois les explorations complémentaires les plus approfondies n'ont pas mis de lésions associées en évidence. Une gastrotomie a permis de lever définitivement les doutes sur une lésion endogastrique passée inaperçue jusque-là.

— Quant au recul post-opératoire, nous ne pouvons en faire état, notre malade a été opéré il y a deux mois.

— Cependant l'examen histologique des pièces opératoires montrant de multiples ulcérations muqueuses avec importantes suffusions hémorragiques sous-jacentes nous incite à penser que là se trouvait le lieu de l'extravation sanguine dans la lumière digestive.

A l'appui de notre hypothèse voici les arguments que nous proposons.

1° Nous sommes arrivés à ce diagnostic par *élimination*, ce qui nous paraît strictement nécessaire :

a) pas d'image radiologique d'ulcération sur plusieurs séries de clichés ;

b) pas d'image de varices œsophagiennes ;

c) la splénoportographie, malgré une cirrhose et une hypertension portale (modérée) n'a pu mettre en évidence de dérivations variqueuses hémorragipares. Soulignons à ce sujet l'importance qu'il convient de donner à cette technique d'opacification splénoportale dans ces hémorragies digestives qui ne font pas leur preuve.

2° Confirmation, après laparotomie et gastrotomie, d'absence d'ulcération et de varices.

3° Confirmation sur les coupes histologiques d'ulcérations hémorragiques diverticulaires.

Ces notions paraissent nécessaires à l'établissement du diagnostic d'hémorragie digestive d'origine diverticulaire, qui reste en fait, d'après notre expérience, une éventualité rare.

BIBLIOGRAPHIE

Andolf Nils. — Étude sur l'importance clinique des diverticules du duodénum. *Acta Chir. Scand.*, suppl. **157**, 1951, 81-83 (bibliogr.).

Bert (M.-J.-M.). — Données étiologiques et thérapeutiques sur les hémorragies digestives. *Montpellier Méd.*, **55**, n° 6, juin 1959, 545-556.

Darmaillacq. — Les diverticules du duodénum. *Presse Médicale*, **63**, n° 74, 9 novembre 1955, 1519-1521.

Deloyers (L.). — Gastrectomie étendue avec exclusion antrale pour diverticule duodénal saignant. Ulcère peptique secondaire. Rôle acidogène de l'antre prépylorique. *Acta Gastro-Enterol. Belg.*, **20**, n° 2, février 1957, 137-148 (bibliogr.).

Demole (M.), St.-Strzembosz (Th.). — La place de la diverticulose intestinale parmi les causes d'entérorragie de l'adulte. *Praxis*, n° 38, 18 septembre 1952, 825-828 (bibliogr.).

Dubourg (G.), Chauvenet et Fontan. — Sur la pathologie des diverticules duodénaux. *Journal de Médecine de Bordeaux*, décembre 1956, 1262.

Forest (A. D.). — Fréquence des hémorragies dans le diverticule duodénal. *Gastroenterology*, **33**, n° 5, novembre 1957, 800-806, 6 tabl. (bibliogr.).

Fraisse et Mollier. — Hémorragies digestives. Considérations étiologiques. *J. Méd. Lyon*, n° 956, 5 décembre 1959, 1033-1045.

Girard (M.), Plauchu (M.) et Hagenhauer. — Considérations étiologiques à propos de 400 observations d'hémorragies digestives. *Lyon Méd.*, n° 51, 21 décembre 1958, 1009-1025.

Grégoire (R.). — Diverticule compliqué du duodénum. *Arch. Mal. App. Dig.*, juillet 1939, 701.

Herrington (J. L.) Jr. — Hémorragie massive due à un ulcère bénin dans un diverticule primaire du duodénum. *Surgery*, **43**, n° 2, février 1958, 340-344 (bibliogr.).

Hollender (L.), Adloff (M.) et Grenier (J.). — Diverticules du duodénum. *Arch. Mal. App. Dig.*, **48**, n° 10, octobre 1959.

LAMBLING (A.), BERNIER (J.-J.) et COLONNA (D.). — Ce que peut cacher une hémorragie digestive apparemment essentielle : la gastrite hémorragique. Les hémorragies vasomotrices, les diverticuloses digestives. *Rev. Praticien*, **6**, nº 31, 1er décembre 1956, 3453-3458.

MIALARET. — *Thèse Paris*, 1936.

Absence congénitale vraie de vésicule biliaire,

Par MM. H. LAURAS, G. DURAND et PH. FOUQUÉS
(Clermont-Ferrand)

La communication de MM. Eisenbeth et Froehlich, publiée récemment dans cette revue concernant l'absence de vésicule biliaire extrahépatique, nous a poussé à présenter l'observation suivante dont voici le résumé.

Mme Marie Ben..., 76 ans, est adressée à la Clinique chirurgicale B du Pr Germain à l'Hôtel-Dieu le 19 octobre 1959, avec le diagnostic de cholécystite aiguë.

De fait, le tableau clinique prête peu à confusion. Douleurs sous-hépatiques à début brutal 48 heures auparavant, défense localisée, subictère; température à 39°; antécédents de coliques hépatiques depuis 5 ans. Hélas aucune radiographie n'a été pratiquée jusqu'à présent du fait du refus de la malade habitant une campagne retirée. Par ailleurs, aucun antécédent pathologique. Antibiotiques et glace ont facilement raison de ce tableau clinique. Une biligraphie intraveineuse demandée trois jours après son entrée reste totalement silencieuse. Le bilan biologique standard est normal de même que l'E. C. G. Taux de prothrombine : 95 p. 100. L'intervention est décidée sans demander un bilan hépatique complet tant l'histoire apparaît banale.

Compte rendu opératoire le 24 octobre 1959. — Opérateur : Dr Lauras. Anesthésiste : Dr Aillot. Paramédiane droite. On trouve d'emblée un énorme foie granité qui masque toute la région. En basculant ce foie, on découvre estomac, duodénum et pancréas qui sont strictement normaux mais on cherche vainement la vésicule à la face inférieure du foie. Ce dernier présente un état uniformément lisse sans trace de lit vésiculaire ni de lobe carré. Au cours de cette recherche, la main glissée en arrière vers la veine cave et le diaphragme croit découvrir une vésicule totalement occupée par un énorme calcul en position rétro-hépatique. L'incision est agrandie en Rio Branco pour voir plus clair. Le calcul peut alors être mobilisé par la main qui le palpait mais il s'agit d'un calcul unique, situé dans un cholédoque d'environ 4 cm de diamètre *gros comme un tuyau d'arrosage*. Cholédochotomie sus-duodénale sur le calcul billot qui permet d'extraire un calcul énorme, du diamètre du cholédoque, derrière lequel s'écoule en abondance de la bile purulente. Ce cholédoque peut être exploré au doigt car on en introduit facilement deux à la fois dans sa lumière, pénétrant successivement dans les canaux hépatiques droit et gauche ainsi que dans sa partie inférieure qui révèle une papille béante. L'examen du calcul montre d'ailleurs une forme en bout de cigare dont la pointe, moulée à la forme de la papille, semble expliquer sa béance permanente. Aucune vésicule n'est retrouvée. Lavage au sérum; mise en place d'un drain de Kehr sans radiomanométrie puisqu'elle paraît avoir peu d'intérêt dans le cas présent, d'autant que l'état hépatique apparaît précaire. Fermeture en 1 plan au nylon 3. Le drain de Kehr sort par contre-incision. Petite lame dans la région sous-hépatique.

Les suites opératoires un peu fébriles pendant 8 jours sont finalement relativement simples. La réhydratation et l'équilibration humorale posent quelques problèmes car la déperdition biliaire est extrêmement importante : 1 litre par jour, malgré la béance papillaire (probablement à cause de l'affaissement des parois de cet énorme cholédoque). La fermeture du drain de Kehr diminue cette déperdition biliaire mais la bile sort le long du drain.

Un bilan hépatique et une électrophorèse pratiqués après l'intervention donnent les résultats suivants :

Test de Gros : 1,2 ml (+). Kunkel zinc : Do, 55 (+). MacLagan : Do, 22 (douteux).

Protides totaux : 73 g/l. Sérum-albumine : 24. Globulines : α_1, 5; α_2, 11; β, 15; γ, 18.



Fig. 3.

La malade reste hospitalisée jusqu'au 8 janvier 1960, traitée par des extraits hépatiques et des vitamines du groupe B. Elle quitte le Service guérie, après un contrôle radiographique éloquent. Le volume du cholédoque rend les chiffres de pression sans valeur. Son seul intérêt est de vérifier la perméabilité papillaire et l'absence de vésicule intra-hépatique. Une fuite de diodone se produit encore le long du drain.

Après l'ablation du drain de Kehr, un écoulement biliaire s'installe pendant 35 jours puis disparaît brusquement. Cicatrisation immédiate. Nous avons eu récemment d'excellentes nouvelles de cette malade.

Commentaires. — La première observation d'agénésie complète de la vésicule est probablement celle de Littré, datant de 1705. Depuis cette époque, un nombre relativement important de cas ont été publiés puisque M. Hillemand a pu en colliger récemment 86 cas et Flannery 101 cas. En réalité, comme l'a montré la discussion qui a suivi le rapport de MM. Eisenbeth et Froehlich, le nombre de ces observations est probablement faux, si l'on exclut les vésicules intrahépatiques plus ou moins bien développées que parfois découvre seule la cholangiographie. On ne peut plus actuellement présenter une observation d'agénésie vésiculaire qui repose sur les seules constatations opératoires sans être doublée d'une cholangiographie ou d'une vérification nécropsique. Hector et Lemonnier estiment que cette anomalie est de l'ordre de 7 p. 10.000 et que, dans les 3/4 des cas, on note l'absence du lit vésiculaire, ce qui était le cas dans notre observation.

*
* *

Nous n'insisterons pas sur l'embryologie. Malgré les tentatives qui ont été faites pour expliquer de tels phénomènes, elle n'apporte pratiquement rien. Qu'il y ait une agénésie complète de la vésicule, une agénésie localisée à une portion de la voie biliaire principale ou une agénésie complète des voies biliaires extra- et intrahépatiques comme on en observe parfois chez le nourrisson, il est curieux de constater que le foie est toujours de volume normal. Le seul élément indiscutable est donc que l'atrésie des voies biliaires localisée ou généralisée se constitue tardivement, à un moment où la plupart des viscères ont déjà revêtu leur forme.

*
* *

Nous n'insisterons pas non plus sur le tableau clinique habituel de l'agénésie vésiculaire puisqu'il a été bien précisé par de nombreux auteurs. L'agénésie vésiculaire est totalement silencieuse en l'absence de complications surajoutées dont la principale est la lithiase avec toutes ses conséquences. Notre malade n'a pas échappé à cette règle ; elle a d'ailleurs été opérée avec le diagnostic de cholécystite aiguë.

Le deuxième point plus intéressant est l'association habituelle de l'agénésie vésiculaire avec une malformation du cholédoque. Le plus souvent, il s'agit d'une dilatation simple. Le cas de notre malade prête plus à discussion car l'importance de la dilatation laisse rêveur ! De nombreuses hypothèses ont été fournies pour essayer d'expliquer cette dilatation.

En effet, chez les animaux qui n'ont pas de vésicule, le cholédoque est dilaté, mais ceux-ci (le cheval par exemple) n'ont pas de sphincter d'Oddi, argument qui a été avancé par les partisans de la sphinctérotomie systématique, après cholécystectomie.

Les Roumains Nana et Toader ont posé le problème à l'envers et ont attribué la dilatation cholédocienne aux dyssynergies biliaires. Il a été écrit qu'après cholécystectomie, le cholédoque se dilatait, pour compenser l'absence de vésicule mais aussi en raison de l'hypertonicité du sphinc-

ter d'Oddi. Aussi accessoire soit-elle, la vésicule joue un rôle primordial dans la physiologie biliaire. Des études cliniques, chimiques, physiques, radiologiques et opératoires prouvent que le synergisme sphinctérien est nécessaire au bon fonctionnement de l'arbre biliaire ; or ce synergisme dépend de toutes les zones musculaires lisses, actives, des voies biliaires et seul il peut assurer une fonction harmonieuse en maintenant des pressions adéquates : ainsi ces auteurs placent à la base de toute la pathologie biliaire le conflit entre la cholérèse et les troubles d'évacuation de la bile.

De toute façon, il n'est peut-être pas nécessaire d'avoir une explication à tout prix, qui n'explique à peu près sûrement pas la totalité des faits.

Dans notre cas, il est évident que le volume monstrueux du calcul retrouvé explique pour une part la dilatation du cholédoque. Mais il ne l'explique pas entièrement. Il est au contraire probable que c'est la dilatation congénitale du cholédoque qui a créé la stase puis un jour l'infection, l'association des deux réalisant les conditions habituelles de la lithiase vésiculaire. Il faut noter pourtant que cette dilatation énorme avait des caractères bien différents des dilatations pseudo-kystiques de la voie biliaire principale.

Par contre, elle soulève un point très important concernant la pathogénie de certaines lithiases cholédociennes puisqu'elle fournit la preuve absolue que des calculs peuvent se former directement dans le cholédoque et cette notion peut apporter quelque consolation aux chirurgiens qui observent parfois des lithiases récidivantes dans certains cholédoques très dilatés.

Il semble que l'on puisse admettre, à la lumière de notre observation, que la dilatation de la voie biliaire principale était une malformation surajoutée à l'agénésie vésiculaire.

La lithiase qui a peut-être aggravé la dilatation n'a été que secondaire, mais c'est elle la responsable des troubles d'apparition tardive (68 ans) dont l'augmentation progressive a finalement conduit à l'intervention.

Sur les insuffisances digestives consécutives aux résections étendues de l'intestin grêle

(A propos d'un cas),

Par MM. R. CUVELIER, Mme CAVAROC, J. MARCHEIX, LAURAS
(Clermont-Ferrand)

De nombreuses publications ont été consacrées aux résections étendues du grêle au cours de ces dernières années. En 1958, dans sa thèse, Mlle Pillot en a présenté, à propos de 5 cas, une étude pronostique appuyée sur une revue de la littérature. Si cet important travail a précisé quel était le devenir des sujets ayant subi de telles interventions, il subsiste

toutefois un certain nombre de problèmes physiopathologiques qui nous paraissent justifier la présentation d'une nouvelle observation étayée par une étude coprologique et métabolique.

Observation. — Mme B..., 36 ans, accouche le 18 avril 1957 à la maternité de Clermont-Ferrand (Pr Baudon). Dans ses antécédents on ne relève qu'une grossesse extra-utérine opérée un an auparavant. Les suites de couches sont simples pendant la première semaine.

Le 25 avril à 8 heures du matin, elle accuse brutalement de violentes douleurs périombilicales, cependant qu'est émise une dernière selle. Deux heures plus tard, elle présente un état de choc. La paroi abdominale, atonique du fait de l'accouchement récent, laisse voir des anses grêles inertes et dilatées. L'examen radiologique montre deux niveaux liquides. On porte le diagnostic de volvulus du grêle ou d'occlusion sur brides, d'une quantité considérable de grêle. L'intestin déjà violet noirâtre, inerte, témoigne du caractère irréversible des lésions. La largeur de grêle infarcie est si importante, allant jusqu'à l'angle iléo-cæcal, que toute résection paraît illusoire. Ni l'injection de novocaïne dans le méso, ni l'affusion de sérum chaud sur les anses ne modifient l'aspect des lésions. Constatant alors qu'il reste tout de même une certaine quantité de grêle au-dessus de la lésion (40 cm) on pratique une entérectomie qui emporte plus de 3 m d'intestin.

La section du bout distal est faite à 1 cm de l'angle iléo-cæcal. La tranche saigne, l'intestin est bien rouge et une hémostase est nécessaire. On pratique une anastomose termino-terminale en 2 plans, aux points séparés. La paroi est fermée en un plan sans drainage.

Les suites immédiates sont idéalement simples avec gaz au 3e jour. La malade ne tarde pas à regagner son domicile.

Nous la revoyons le 17 juin, soit 2 mois après l'intervention. Elle paraît en excellent état, n'a pas maigri et nous déclare émettre quotidiennement deux selles mal moulées. Cette absence paradoxale de troubles digestifs après une résection aussi étendue nous conduit à pratiquer une étude coprologique qui ne manquera pas, pensons-nous, de déceler des anomalies importantes.

Étude coprologique

L'idée directrice de ces examens coprologiques a été la suivante :

— faire d'abord un examen complet permettant d'apprécier chez cette malade « la capacité digestive », selon le terme employé par Goiffon, après un régime normal, varié, équilibré;

— provoquer ensuite une série de « surcharges alimentaires » successivement en hydrates de carbone, protides, lipides, afin d'apprécier d'une part avec plus de précision la vitesse du transit et d'extérioriser plus nettement, d'autre part, une insuffisance de digestion ou d'absorption pouvant passer inaperçue avec un régime normalement équilibré.

Chaque régime a été poursuivi pendant 48 heures avant chaque examen et les épreuves ont été espacées de quelques jours afin d'éviter tout chevauchement ou répercussion d'un régime sur l'autre.

Nous ne donnerons pas ici le détail des examens coprologiques d'énumération fastidieuse, nous nous contenterons simplement d'étudier chaque analyse en indiquant : le régime suivi, les hypothèses faites sur les résultats attendus en se basant sur les règles de la coprologie, et enfin une interprétation d'ensemble après confrontation de ces différents examens.

Premier examen : *Après un régime alimentaire normal, varié, équilibré.* — La malade présente en ce moment des selles jaunâtres, presque liquides. L'analyse chimique est banale. L'examen microscopique décèle une quantité importante d'oxalate de calcium intracellulaire : hypochlorhydrie vraisemblable qu'il sera prudent de pallier afin d'éviter d'une part un transit stomacal trop rapide et d'autre part de ne pas livrer à l'intestin un chyme non aseptique, cause souvent

ignorée d'une colopathie. La digestion des acides gras est légèrement incomplète (étude au microscope polarisant selon technique Goiffon et au soudan III acétique : résultat (+) en cotation Polonowski).

Trois hypothèses : évacuation prématurée du grêle, fonction biliaire déficiente, trouble de l'absorption.

La première hypothèse est rejetée, la réaction de Grigault (recherche de bilirubine) étant négative et les pigments biliaires existant seulement sous forme de stercobilinogène. La deuxième hypothèse n'est pas valable, les pigments biliaires étant en quantité normale. Nous retrouvons donc simplement : *possibilité d'un léger trouble de l'absorption des acides gras.*

Deuxième examen : *Régime sans lipide. Surcharge en hydrates de carbone.* — Nous éliminons ici les graisses afin que leur absorption incomplète n'entre pas en ligne de compte dans l'allure du transit. Nous conservons les aliments qui nous permettent à la fois d'évaluer la vitesse du transit et de mettre à l'épreuve la « susceptibilité » de la malade, par un régime tendant à accélérer ce transit.

La sensibilité « physique » de la malade est grande. Nous trouvons tous les signes de transit accéléré à partir du grêle : traces de bilirubine, 40 p. 100 de fibres musculaires non digérées, flore iodophile le plus souvent non chargée en granulose, cellulose digestible et amidon abondants.

Troisième examen : *Alimentation riche en protides et lipides sans amidon sans lait.* — Nous pouvons considérer le résultat de cet examen comme subnormal. Nous avons fait en sorte de supprimer les aliments susceptibles d'accélérer le transit et nous trouvons : des fibres musculaires normalement digérées; des traces infimes de bilirubine; acides gras non digérés : + ou ++ au maximum cotation Polonowski. Nous complétons l'étude des graisses par les colorations spécifiques au réactif de Hecht et au bleu de Nil.

Quatrième examen : *Alimentation riche en lait mais sans beurre, ni huile, ni lard, ni graisse.* — Cette surcharge alimentaire en lait a été pratiquée en se basant sur le raisonnement suivant :

Pour ne pas provoquer de diarrhée lactique, le lactose doit être : *premièrement* dédoublé par la lactase; *deuxièmement*, les sucres qui en proviennent doivent être absorbés assez activement. Ceci afin que le lactose ne puisse être la proie des microbes et donner naissance à une quantité abondante d'acide lactique. Ce dernier subissant à son tour l'action microbienne donne des acides organiques extrêmement irritants pour le gros intestin. Il était donc logique de penser que la longueur restreinte du grêle créant une diminution de la capacité de digestion et d'absorption on devait aboutir à une ingestion lactique.

Or, l'examen microscopique et l'analyse chimique sont sensiblement normaux. Le taux des acides organiques n'a jamais été aussi normal, les signes d'accélération du transit sont très discrets; nous ne retrouvons pas la flore iodophile si caractéristique de cette diarrhée lactique; les savons sont peu abondants.

Il importe toutefois de tenir compte de la réaction personnelle de la malade à un régime lacté, celui-ci provoquant selon les cas diarrhée ou constipation. De plus, dans ce cas particulier il s'agit d'une personne consommant du lait de façon régulière et devant donc, théoriquement, avoir une bonne sécrétion de lactase.

Ici encore : *acides gras non absorbés* +.

Cinquième examen : *Surcharges alimentaires en lipides et protides; hydrates de carbone en quantité normale; pas de lait.* — Ce 5e régime est volontairement presque identique au 3e, la digestion des lipides et des protides attirant plus particulièrement notre attention. Il diffère simplement par la présence d'hydrates de carbone en quantité normale afin d'évaluer la répercussion d'aliments accélérateurs du transit sur la digestion et l'absorption du repas d'épreuve.

Théoriquement, nous devions une fois encore penser trouver une stéatorrhée massive, l'iléon étant considéré comme le lien de résorption des graisses dédoublées. Or, nous n'avons jamais trouvé, au cours des examens multiples effectués sur la même selle, une quantité d'acides gras supérieure à ++, ni une quantité anormale de savons.

Étude biologique. — La numération globulaire montre les chiffres suivants : hématies, 4.150.000; hémoglobine, 82 p. 100; leucocytes, 5.600; polynucléaires neutrophiles, 53; éosino., 2; lympho., 39; mono., 6. La morphologie des différents éléments est normale. *L'urée est à 0,32, la glycémie de 1,08, le taux calcium de 97 mg, la phosphorémie de 30 mg par litre. Les protides totaux sont de 76 g par litre, la sérum-albumine de 34,5, les globulines α_1 de 2,5, les α_2 de 5, les β de 15, les γ de 19 g par litre. Le lipoprotéinogramme est sensiblement normal.*

Nous avons pu examiner à nouveau Mme B... il y a quelques semaines. Son poids s'est maintenu. Elle assume sans la moindre fatigue un travail considérable. Elle n'accuse aucun trouble fonctionnel. Elle ne présente pas de diarrhée.

En résumé. — Une malade de 35 ans, qui ne conserve plus que 40 cm de grêle, ne présente 2 mois après l'intervention aucun trouble fonctionnel. Les différents examens biologiques pratiqués montrent des chiffres normaux. L'examen coprologique montre : *après un régime normal :* un transit de durée normale, des troubles très modérés de l'absorption des acides gras ; *après un régime riche en graisses* (lard, beurre et huile) *et en protides :* l'examen des selles reste subnormal ; par contre, *un régime sans lipides et surchargé en glucides* entraîne une accélération du transit et une exagération des troubles fonctionnels.

Commentaires

Les résultats des quelques examens biologiques qu'il nous a été donné de pratiquer aboutissent aux conclusions suivantes :

Le *métabolisme des protides* n'a été nullement affecté par l'intervention comme en témoigne le résultat de l'électrophorèse.

Il en va de même pour les glucides : la glycémie a toujours été strictement normale. Ces résultats ne doivent pas surprendre, ces deux métabolismes n'étant pratiquement jamais affectés par les résections étendues à l'inverse de ce qu'on observe chez les porteurs de fistules internes.

Le *métabolismes des lipides* était par contre celui dont nous attendions les perturbations les plus graves. Pour l'étudier quantitativement l'idéal aurait été évidemment de pratiquer une épreuve à la trioléine marquée, ce qui nous a malheureusement été impossible. Mais, comme nos préoccupations essentielles étaient d'ordre diététique, nous nous sommes adressés à la méthode des repas d'épreuves, comme nous l'avons exposé précédemment. Le seul trouble que nous ayons pu mettre en évidence est une légère insuffisance d'absorption des acides gras. Le caractère bénin de cette insuffisance est encore attesté par le taux normal de la calcémie. On sait que c'est la formation de savons coliques insolubles qui est responsable des hypocalcémies et quelquefois des tétanies observées chez de tels malades.

Nous voudrions insister sur un fait qui nous a paru important : c'est ce que nous pourrions appeler l'absence de « personnalité digestive » de notre malade. Alors que, chez un individu normal, il est très difficile de rompre par un régime approprié l'équilibre acide-base des fèces, nous trouvons ici des variations chimiques énormes (allant du simple au double pour l'ammoniaque et les acides organiques). L'un d'entre nous a retrouvé

un chimisme aussi influençable chez des enfants atteints de maladie cœliaque. Il souligne encore l'importance de la diététique chez de tels malades.

Confrontée aux données de la littérature et en particulier à la thèse déjà citée de Mlle Pillot, cette observation nous a suggéré quelques réflexions qui concernent : les éléments du pronostic fonctionnel des résections étendues du grêle ; la diététique la plus propre à assurer un transit normal et une absorption suffisante au maintien d'un équilibre métabolique satisfaisant.

Le pronostic fonctionnel des résections étendues du grêle est de toute évidence étroitement lié à la disparition plus ou moins complète de la diarrhée qui apparaît de façon constante dans les suites opératoires immédiates de ces interventions. Si certains malades présentent indéfiniment une diarrhée qui en fait de véritables infirmes, à l'état général précaire, péniblement maintenu par l'apport périodique d'une alimentation parentérale ou de transfusions, des observations de plus en plus nombreuses font état de sujets dont la diarrhée disparaît ou s'atténue considérablement après un délai plus ou moins long et qui sont susceptibles de retrouver des conditions de vie normale.

Il est donc naturel de chercher à préciser quels facteurs vont décider de l'évolution vers le retour à un état voisin de la normale.

Un certain nombre d'observations ne font état que de la longueur de grêle réséquée, ce qui les rend ininterprétables étant donné l'amplitude des variations physiologiques. Cette réserve faite, il est certain que la longueur de grêle restant est le premier facteur à discuter pour établir le pronostic d'une résection. Mais, son rôle est moins important qu'il ne pourrait le paraître *a priori*. En effet, il convient en premier lieu de mettre à part les résections véritablement extrêmes : au-dessous de 20 ou 30 cm restant, si les cas de survie sont nombreux, il est rare que les sujets ne conservent pas un équilibre digestif précaire et une diarrhée permanente ou réapparaissant au moindre écart de régime. Mais, si l'on met à part ces ablations presque totales, il devient difficile d'établir la moindre proportionnalité entre la longueur restante et la tolérance fonctionnelle : des résections ne portant que sur 20 p. 100 de l'étendue du grêle sont suivies d'une diarrhée irréductible. A l'inverse, de nombreuses observations font état d'excellents résultats chez des sujets qui ne conservent que 60 cm (Colemann, Nöcker), 50 cm (Althausen), 40 cm (Pillot). Notre malade en fournit un nouvel exemple.

La *tolérance respective de l'ablation* du jéjunum ou de l'iléon est diversement appréciée. La plupart des auteurs attribuent un meilleur pronostic à la résection du jéjunum. Cette opinion paraît bien étayée et par les observations cliniques et par la physiologie, l'absorption lipidique se faisant, semble-t-il, dans l'iléon. Les travaux expérimentaux de Kramen viennent encore à son appui : des chiens ayant subi l'ablation de la partie proximale de l'intestin récupèrent rapidement leur poids initial ce que ne font jamais ceux auxquels a été enlevée la partie distale.

Pourtant l'opinion inverse a pu être soutenue et, à mi-chemin, Clath-

worthy, par exemple, considère que le siège distal et proximal de la résection ne joue qu'un rôle effacé.

Notre observation vient donc à l'appui de cette conception puisque nous apportons un exemple de résultat fonctionnel très satisfaisant après une résection qui a emporté la presque totalité de l'iléon. Cet exemple est d'ailleurs loin d'être isolé ; il vient s'ajouter en particulier aux observations d'Althausen (où ne restent que 60 cm de jéjunum), à celle de Bremen (où ne restent que 40 cm de jéjunum).

Si, ni l'étendue du grêle restant, ni la topographie de la résection ne sont à eux seuls susceptibles de déterminer la qualité des résultats fonctionnels, toutes les observations concordent à souligner le rôle primordial de la durée du transit : c'est en se ralentissant qu'il concourt à cette adaptation dont le caractère progressif a frappé tous les observateurs. Chez notre malade, en dépit du raccourcissement considérable de la distance parcourue, la durée du transit est normale ainsi qu'en témoigne la présence de stercobiline à l'examen coprologique.

Dans ce ralentissement, la valvule de Bauhin joue un rôle essentiel. Là encore, il faut se reporter aux expériences de Kramen : il est impossible d'obtenir une stabilisation du poids de chiens chez lesquels une résection de l'iléon a été accompagnée de la mise hors circuit de la valvule iléo-cæcale. Si on la remet en circuit, le poids des animaux remonte puis se stabilise.

Nous pensons donc que la conservation de la valvule de Bauhin a joué un rôle dans l'heureuse évolution chez notre malade et qu'elle doit être conservée toutes les fois qu'on en a la possibilité. La diététique, elle aussi, intervient dans la durée du transit. Nous y reviendrons. Enfin, on a insisté sur le pronostic plus favorable des résections effectuées en plusieurs temps et, dans la séance du 12 octobre de la Société Nationale, M. Lortat-Jacob comparait cette adaptation progressive à des mutilations successives à celles qu'on observe après les gastrectomies « complétées ». Si l'on excepte le type de l'anastomose avec conservation ou non de la valvule, les différents facteurs que nous venons d'évoquer sont pratiquement imposés dans chaque cas particulier. Et, le peu d'efficacité des traitements médicamenteux (sinon substitutifs et transfusions) étant unanimement souligné, la diététique reste souvent le seul moyen d'influencer le devenir de ces malades.

Le régime généralement conseillé est : hypolipidique, hyperglucidique, hyperprotidique et l'ingestion d'une quantité importante de lipides est considérée comme entraînant à coup sûr une diarrhée, parfois même un accès de tétanie.

Mais, nous avons vu que chez notre malade, une surcharge relativement importante en lipides et en protides n'entraînait aucun trouble particulier. Le résultat ultime de la digestion apparaît parfois d'autant plus que le régime donné a concouru à ralentir le transit. Nous avons donc conseillé à notre malade un régime normalement riche en lipides et en protides.

Nous n'avons pas supprimé la cellulose digestible et l'amidon accélérateurs du transit mais nous les avons prescrits seuls puisque leur inges-

tion simultanée avec protides et lipides entraînait une perte importante d'aliments plastiques.

Nous avons pu revoir notre malade 2 ans après la prescription de ce régime et nous assurer ainsi de son bon résultat. Nous ne prétendons nullement l'étendre à tous les malades. Nous espérons seulement avoir montré les dangers d'un régime standard et la nécessité de se baser pour la prescription d'un régime sur une étude coprologique approfondie.

Kystes hydatiques calcifiés du foie fistulisés dans les voies biliaires,

Par MM. M. GRIMOUD, Ch. DARNAUD, R. LAPEYRÈRE, R. VOISIN et A. MALECAZE
(Toulouse)

Il est à l'heure actuelle admis que les kystes hydatiques calcifiés du foie ne sont pas tous inactifs. Il est même probable que la calcification puisse trouver assez souvent comme cause sinon déclenchante, du moins favorisante, une fissuration biliaire. Il nous paraît donc intéressant de rapporter les deux observations suivantes.

Observations

Observation I. — M. F... Desao, 29 ans, demeurant à Pamiers (Ariège), est un sujet d'origine espagnole qui a émigré en France il y a deux ans. Ses antécédents ne contiennent aucun fait pathologique digne d'être remarqué.

Au mois d'août dernier, il présente brusquement une crise douloureuse de l'hypocondre droit, sans irradiation scapulaire évidente, mais assez intense, et accompagnée de fièvre et de vomissements bilieux. Le tout dure trois jours et rétrocède spontanément. Il nous est adressé en décembre, car depuis les phénomènes précédents, il a maigri et a perdu l'appétit. Lors de son entrée dans le Service, l'examen clinique montre un foie de volume normal sous le rebord inférieur duquel nous avons l'impression de percevoir une grosse vésicule, légèrement sensible. La température est alors normale. Au point de vue biologique, le bilan hépatique est normal (bilirubinémie, élimination de la B. S. P., tests de floculation, rapport sérum-albumine/sérum-globuline). A la numération-formule, il n'existe pas d'anémie, mais une leucocytose à 12.000, avec une polynucléose à 80 p. 100; l'éosinophilie n'est que de 1 p. 100. Un examen parasitologique des selles est négatif; la vitesse de sédimentation est nettement accélérée.

Devant ce tableau qui peut évoquer une cholécystite, nous demandons une cholécystographie orale. Sur les clichés, la vésicule est exclue; par contre, on remarque une opacité arrondie piriforme, de la taille d'une orange, de surface pommelée, cernée d'un mince liséré opaque presque continu. Nous portons devant ces clichés le diagnostic de kyste hydatique calcifié du foie. Nous pratiquons un intradermoréaction de Casoni qui se révèle positive (réaction immédiate). Nous faisons effectuer une biligraphie intraveineuse en vue de préciser les rapports du kyste avec les voies biliaires. Cet examen nous montre un cholédoque modérément dilaté, sans stase intra-hépatique; la vésicule ne s'imprègne pas. L'ombre du kyste se projette assez loin du cholédoque dans la partie supérieure et moyenne de celui-ci, plus près de sa terminaison.

Au cours de l'hospitalisation, le malade fait un épisode fébrile avec élévation de

la température à 39°, douleurs hépatiques, état de choc, mais sans manifestations cutanées. Cet accident est éphémère, mais laisse comme séquelles du point de vue clinique une douleur de l'hypocondre droit persistante et un subictère; du point de vue biologique une élévation de la cholémie, de la réaction de MacLagan et des globulines. Tout ceci laisse penser que le kyste est fissuré dans les voies biliaires; aussi nous conseillons au malade l'intervention.

Protocole opératoire : Position oblique, malade en décubitus latéral gauche. Incision partant de l'ombilic, remontant vers le thorax, rejoignant le rebord costal sur la ligne axillaire. L'exploration montre un kyste siégeant à la face inférieure du foie, à côté de la vésicule. Une ponction, qui évacue un liquide louche, est suivie d'un formolage (formol à 4 p. 100). Au bout de 5 minutes, ouverture large du kyste et évacuation de son contenu dans lequel on découvre des débris hydatiques et une grosse vésicule fille. Au fond du kyste apparaît l'orifice d'une fistule kysto-canaliculaire. On résèque dans sa plus grande partie la paroi kystique sauf au niveau d'une collerette entourant l'orifice de la fistule. On suture cette collerette sur l'orifice fistuleux et on capitonne la loge hépatique du kyste. Épiplooplastie. Drainage au contact. La cholangiographie par voie vésiculaire a montré un bon passage duodénal, mais en raison de la position du malade, la vésicule se projetait sur la voie biliaire principale, ce qui laissait un doute sur la parfaite perméabilité de celle-ci, d'autant plus qu'elle était dilatée. Aussi juge-t-on prudent de laisser une sonde de cholécystostomie afin d'éviter que la fistule biliaire ne soit sous tension et de pratiquer un cliché de contrôle post-opératoire.

Les suites sont satisfaisantes. Le malade émet les gaz le 3e jour. Le drain de cholécystostomie donne en moyenne 200 cm³ par jour. Il est progressivement clampé à partir du 8e jour, et ceci est parfaitement bien toléré. Un cliché de contrôle pratiqué 14 jours après l'intervention montre des voies biliaires encore dilatées mais ayant cependant diminué de calibre, un passage duodénal satisfaisant et l'absence d'images suspectes (débris hydatiques ou calculs). La sonde de cholécystostomie est alors enlevée. Le malade quitte le Service en excellent état général et fonctionnel.

Obs. II. — M. S... J.-Baptiste, 47 ans, a séjourné pendant près de 30 ans en Afrique du Nord. Depuis son retour en France qui remonte à 6 mois, il se plaint d'une impression de tension désagréable de l'hypocondre droit et d'une gêne post-prandiale, pratiquement quotidiennes. A l'examen, nous constatons que le foie déborde modérément le rebord costal; on palpe sur sa face antérieure une masse nettement arrondie de 8 cm de diamètre, de consistance rénitente, peu douloureuse à la pression; le parenchyme environnant est normal. Le reste de l'examen clinique est satisfaisant. Devant ce tableau, et compte tenu du long séjour en Afrique, nous portons le diagnostic de kyste hydatique du foie. La numération globulaire ne montre ni anémie ni leucocytose; la formule blanche est sensiblement normale avec une éosinophilie de 2 p. 100 seulement. L'intradermoréaction de Casoni est positive (réaction immédiate). L'exploration fonctionnelle hépatique est tout à fait normale; il en est de même de la vitesse de sédimentation. Pour rechercher les relations entre ce kyste et les voies biliaires, nous faisons pratiquer une cholécystographie par voie orale. Celle-ci montre un refoulement de la vésicule dont la paroi externe est concave en dedans; cette vésicule s'évacue sous repas de Boyden et le cholédoque a un aspect normal. Le kyste lui-même est visible sous forme d'une opacité ronde, du volume d'un pamplemousse, bordée d'un liséré opaque discontinu. Il s'agit donc d'un kyste hydatique du lobe droit, de siège antéro-inférieur, à calcification débutante, comprimant partiellement la vésicule biliaire, et vraisemblablement fissuré. Nous proposons l'intervention chirurgicale qui est acceptée.

Protocole opératoire. — Incision de Rio-Branco. Le kyste occupe une grande partie du lobe droit. Il bombe à la fois à la face inférieure et à la convexité. Ponction et aspiration de 600 cm³ de liquide eau de roche. Formolisation. Injection de diodone par kystographie; celle-ci montre une imprégnation de la vésicule biliaire, ce qui signe l'existence d'une fistulisation. Après une nouvelle aspiration, ouverture large du kyste dont on enlève en bloc la membrane hydatique. Résec-

tion de la portion du kyste qui fait saillie au niveau de la convexité, et par cette large ouverture, on peut oblitérer l'orifice d'un canal biliaire communiquant avec le kyste par une fistule de forme ovale mesurant 1 sur 4 cm environ. Deux autres petits canalicules biliaires sont également obturés. Mise en place d'une petite sonde de Pezzer dans la vésicule et d'un lacs sur le cholédoque. Trois cholangiographies per-opératoires sont faites. La première, avec traction sur le lacs pour obtenir un reflux vers le foie, mais en réalité, le liquide opaque ne dépasse par la voie accessoire. La seconde et la troisième sont réalisées en libérant la voie principale, ce qui montre l'absence de tout obstacle sur le bas cholédoque. On termine par un capitonnage sans drainage de la cavité kystique. Drain sous-hépatique. Fermeture de la paroi par la technique habituelle.

L'intervention est très récente; les suites immédiates sont satisfaisantes.

Commentaires

1° *Du point de vue clinique.* — Dans les deux cas, le kyste paraît être resté remarquablement latent jusqu'au moment où apparurent les conséquences de l'ouverture dans les voies biliaires.

Cette ouverture pouvait être fortement soupçonnée dans la première observation, sur l'allure des accidents ; dès lors que l'examen radiologique révélait la présence d'une image kystique, la notion de fissuration du kyste s'imposait. Dans la seconde observation par contre, la symptomatologie était plus banale, essentiellement tumorale. C'est l'amorce de calcification qui nous amena à penser à une effraction biliaire possible. La différence entre les deux cas provient probablement du fait que les phénomènes de réaspiration de bile étaient plus marqués dans le premier que dans le second ; il est possible, en effet, que la tension interne soit restée plus forte dans le second kyste, de siège intraparenchymateux, que dans le premier, de siège pratiquement extrahépatique.

2° *Du point de vue biologique.* — Il convient de noter le caractère peu significatif de l'éosinophilie, fait que nous avons relevé dans d'autres observations. L'intradermo-réaction de Casoni constitue, au contraire, le meilleur test biologique de diagnostic.

3° *Du point de vue anatomique.* — La calcification, loin d'être totale, était néanmoins très apparente radiologiquement et anatomiquement chez le premier malade ; elle n'était qu'amorcée radiologiquement et macroscopiquement inapparente chez le deuxième. Bien que les kystes hydatiques puissent se calcifier dans divers parenchymes, c'est au niveau du foie que la calcification est la plus fréquente ; pour les auteurs algérois, la pénétration de bile joue dans le processus un rôle hautement favorisant.

4° *Du point de vue chirurgical.* — Le traitement de tels kystes doit être envisagé à divers égards : traitement du kyste, traitement de la communication biliaire, traitement de la cavité résiduelle :

— *Traitement du kyste :* le premier kyste, en raison de son extériorisation à la face inférieure du foie, se prêtait à une résection subtotale ; seule fut laissée une collerette adventicielle répondant au pôle supérieur de la tumeur ; il eût été dangereux de vouloir la réséquer en raison de ses rapports biliaires. Dans le second cas, nous avons pu pratiquer

la réduction sans drainage complétée d'une résection partielle, technique qui a permis un affaissement convenable de la cavité.

— *Traitement de la fissuration biliaire :* l'effraction biliaire peut intéresser de gros canaux ou des canalicules ; c'est cette seconde éventualité que nous avons rencontrée. La méconnaissance d'une fistule exposant aux cholérragies ou à l'infection secondaire de la cavité résiduelle, c'est dire l'intérêt qu'il y a à les dépister non seulement par l'inspection soigneuse de la cavité, mais encore par l'utilisation de la kystographie. Le succès de la cure de la fistule est lié, en premier lieu, à son état anatomique ; selon, en effet, l'ancienneté de la lésion, l'état de l'adventice, les orifices peuvent être éloignés ou rapprochés, souples ou fibreux. En second lieu, il convient de s'assurer de la liberté de la voie principale, qui peut être encombrée de débris hydatiques, voire de calculs, ou être sténosée dans sa terminaison par une oddite inflammatoire ; le fait de suturer une fistule en ignorant ces complications expose à des déconvenues post-opératoires.

— *Traitement de la cavité résiduelle :* l'existence éventuelle d'une cavité résiduelle ne va pas sans poser des problèmes, puisqu'une fois sur trois se produit une infection secondaire. Un tel problème ne se posait pas chez notre premier malade où une résection put être accomplie. Chez le second, où la calcification n'était heureusement qu'ébauchée, l'adventice avait gardé suffisamment de souplesse pour permettre un bon affaissement des parois de la cavité.

Toutes ces considérations plaideraient, s'il en était besoin, pour un traitement chirurgical rapide de ces kystes dès qu'ils sont diagnostiqués.

Problèmes du traitement diurétique dans les cirrhoses alcooliques,

Par MM. Ch. DARNAUD, Y. DENARD, R. VOISIN, G. MOREAU
J.-Ph. LESBRE et B. MASSABIE
(Toulouse)

Si les dérivés de la cortisone, joints au régime désodé, constituent un progrès appréciable dans le traitement des cirrhoses alcooliques avec ascite et œdèmes, il n'en est pas moins vrai que dans nombre de cas, nous avons à faire face à des échecs de cette thérapeutique. Or, aux moyens désormais classiques, s'ajoutent tous les jours des médications dont sont vantés les effets puissants. Très souvent, le médecin praticien qui se trouve en présence d'une ascite rebelle va les utiliser successivement ou simultanément, si bien que nous sommes amenés à voir, de plus en plus, des malades chez lesquels, aux manifestations de l'insuffisance hépatique et de l'hyperpression portale, s'associent de graves désordres hydro-électrolytiques.

Il est certain que le mécanisme du syndrome œdémateux des cirrhoses

est complexe. Le facteur mécanique, créé par le barrage hépatique n'est pas seul en cause ; depuis longtemps, on a souligné le rôle de la pression oncotique des protéines ; en outre, les troubles du fonctionnement rénal ajoutent leur effet, qui n'est pas négligeable.

En somme, si le *primum movens* demeure l'insuffisance cellulaire du foie et l'existence d'un bloc intrahépatique, les effets sont multiples :

— augmentation de l'hormone anti-diurétique et des œstrogènes par défaut d'inactivation ;

— création d'un secteur interstitiel exclu ; l'ascite et les œdèmes constituent un réservoir soupape, riche en albumine et en sodium, d'où hypotonie des liquides circulants par chute des protéines et du sodium intravasculaires ;

— augmentation de la sécrétion d'aldostérone en réponse à la diminution du sodium plasmatique et à celle du volume plasmatique ; or, cette hormone régit la résorption tubulaire dite facultative du sodium.

Ainsi se trouve constitué un cercle vicieux qui rend compte des anomalies biologiques majeures : oligurie et oligonatrurie, hémodilution, hypoprotidémie, hyponatrémie, diminution du volume circulant.

Mode d'action des diurétiques

Le mode d'action des médicaments, qu'ils soient proprement diurétiques, ou qu'ils agissent comme tels, est variable.

1° *Les diurétiques glomérulaires.* — Ils comprennent : des dérivés xanthiques, tels que la théobromine, qui agissent en dilatant les artères glomérulaires afférentes ; des acidifiants, comme le chlorure d'ammonium, qui augmentent la pression de filtration. On peut leur assimiler, à ce point de vue, les perfusions de plasma et de subtosan.

2° *Les diurétiques tubulaires.* — Les uns sont des inhibiteurs de la réabsorption du chlore et du sodium au niveau du tube proximal, les autres des inhibiteurs des échanges H-Na qui se produisent au niveau du tube distal sous l'effet de l'anhydrase carbonique. On y range : les diurétiques mercuriels qui paraissent agir en bloquant les groupes SH des enzymes tubulaires, suspendant ainsi la réabsorption du sodium ; l'hygroton, dérivé non mercuriel de l'iso-indoline, qui inhibe la réabsorption tubulaire proximale du sodium, et freine légèrement l'anhydrase carbonique ; le diamox, dérivé sulfamidé, agissant sur le tube distal par action inhibitrice sur l'anhydrase carbonique, bloquant ainsi les échanges H-Na ; les chlorothiazides dont l'action est complexe : par inhibition de l'anhydrase carbonique (moindre cependant que le diamox) inhibition de la réabsorption proximale ClNa ; ils auraient également un pouvoir antialdostérone.

3° *Les antihormones.* — Elles bloquent la sécrétion ou inversent les effets de l'aldostérone. On trouve ici : la delta-cortisone qui, indépendamment de son action anti-inflammatoire, sthénique et euphorisante, a un effet anti-œdémateux. La diurèse qu'elle provoque est une diurèse aqueuse par diminution de la perméabilité cellulaire à l'eau. Parfois, cependant,

elle donne une diurèse également sodique, fait important chez le cirrhotique car, en ce qui le concerne, une diurèse aqueuse simple serait inefficace. Cette diurèse sodique est peut-être imputable à un antagonisme du produit avec l'aldostérone, ayant pour effet une redistribution du sodium dans l'organisme par échanges entre les différents secteurs, le sodium du secteur exclu venant compenser le déficit plasmatique ; les spironolactones (aldactone) sont des stéroïdes de synthèse dont la propriété fondamentale est d'inverser les effets périphériques rénaux de l'aldostérone et non de modifier la sécrétion de cette hormone. Leur point d'impact est le tube distal. Elles n'agissent qu'en cas d'hyperaldostéronisme qui est l'une des caractéristiques physiopathologiques des cirrhoses ce qui explique, d'ailleurs, les nombreux échecs des diurétiques précédemment étudiés, car ceux-ci sont inactifs à son égard ou même le majorent.

Utilisation pratique et résultats. — Il nous paraît donc intéressant d'exposer les réflexions que nous avons pu faire à propos de nos malades, ceux-ci ayant été suivis à l'aide de contrôles cliniques et biologiques, comportant notamment des bilans électrolytiques avant et en cours de traitement.

En pratique, à l'heure actuelle, le traitement de base d'une cirrhose œdémateuse est constitué par le régime désodé et la delta-cortisone. Dans ces conditions, on voit apparaître, dans 65 p. 100 des cas, au bout d'une période allant de 3 à 10 jours, une diurèse soutenue avec fonte des œdèmes et résorption de l'ascite. Cependant dans 1/3 des cas, soit de façon primitive, soit de façon secondaire, comme si la delta-cortisone avait épuisé ses effets, nous nous trouvons ramenés pratiquement à la situation qui prévalait à l'époque antérieure à la corticothérapie.

Obligation nous est donc faite, tout en maintenant le traitement précédent, de chercher à obtenir la diurèse par les autres moyens dont nous disposons :

— Les petites ponctions répétées d'ascite, jointes à un traitement oral par le chlorure de potassium ne nous ont pas donné des résultats spectaculaires.

— Les diurétiques à visée glomérulaire ne donnent en général que des réactions médiocres. Les perfusions de plasma, certes très utiles chez ces sujets en déséquilibre protéinique n'ont pas d'action diurétique marquée. L'hépatothérapie intraveineuse nous a paru, dans certains cas, potentialiser l'action du cortancyl, mais de manière inconstante.

— Parmi les diurétiques tubulaires, les diurétiques mercuriels provoquent, sans aucun doute, une diurèse chloruro-sodique assez spectaculaire, sans déperdition de potassium et de calcium, mais leur inconvénient est d'agir de façon assez éphémère. Il est bien connu que l'on peut renforcer leur résultat par l'administration préalable de chlorure d'ammonium, mais l'on expose alors le malade au danger d'une élévation de l'ammoniémie. On se trouve, finalement, contraint à une répétition régulière

et relativement rapprochée de la médication, avec les risques de provoquer une irritation du néphron et des accidents d'intolérance.

L'hygroton paraît avoir une action prolongée, permettant l'absorption de doses espacées. Il entraîne une diurèse chloruro-sodique importante, mais aussi une fuite du potassium. Les réultats observés chez nos cirrhotiques ont été variables : à côté de bonnes diurèses efficaces ou, au contraire, d'échecs, nous avons eu à déplorer de graves accidents d'hypokaliémie.

Nous avons peu utilisé le diamox qui paraît exposer aux mêmes accidents avec, en outre, une tendance à déterminer de l'acidose.

Les chlorothiazides ont théoriquement l'avantage de procurer des diurèses importantes sans auto-inhibition. En ce qui nous concerne, nous avons constaté un échec complet dans 1/3 des cas, et dans les cas restants des diurèses majeures, mais comportant de telles pertes potassiques que nous n'aurions pu poursuivre le traitement sans danger.

Certes, tous nos malades recevaient du chlorure de potassium : cependant, les doses orales courantes se montraient généralement insuffisantes, et nous étions tenus de leur adjoindre généralement des perfusions intraveineuses de ce sel. Ainsi s'expliquent, probablement, les graves désordres humoraux que nous avons pu observer chez des sujets traités à domicile, à l'aide de doses énergiques de diurétiques, associés à des doses dérisoires de potassium. De tels sujets entraient, dans le Service, le plus souvent encore œdémateux et ascitiques, dans un état général évoquant le précoma hépatique, mais avec sur le plan biologique, une ammoniémie normale, une diurèse sodique faible, une diurèse potassique élevée, une hypokaliémie sévère (2,2-2,7 meq). Ce syndrome humoral expliquant tout à la fois la persistance du syndrome œdémateux et le tableau de faux coma hépatique par désordre électrolytique.

L'aldactone doit constituer un progrès certain, si l'on reconnaît l'importance de l'hyperaldostéronisme. Notre expérience, à l'égard de ce médicament, est encore modeste, puisqu'elle ne porte que sur une dizaine de cas. Chez 3 sujets, qui la reçurent isolément, elle n'a donné aucun résultat notoire, si ce n'est une légère élévation de la natrurie. Utilisée conjointement à un diurétique, elle fournit un résultat beaucoup plus intéressant. Notre schéma a été le suivant : pendant 6 jours, aldactone 6 comprimés par jour tous les jours, et hygroton 2 comprimés par jour tous les deux jours. Nous avons observé, généralement après une période de latence de 1 à 3 jours, des diurèses abondantes (de l'ordre de 4 litres) très *riches en sodium*, et soutenues. Il convient de toujours prescrire, de plus, 3 à 6 g de chlorure de potassium par jour. Cette cure semble pouvoir être répétée tous les mois. Ajoutons enfin que la diurèse a été d'autant plus prononcée qu'il existait au départ une certaine excrétion sodique. Ces résultats, bien entendu, demandent du recul pour pouvoir être estimés à leur juste valeur.

Le traitement local dans les rectosigmoïdites aiguës,

Par MM. R. VOISIN, J. POULHES, G. MOREAU et G. CADRIEU
(Toulouse)

Les sigmoïdites, qu'elles soient limitées à la paroi intestinale, ou qu'elles s'accompagnent de périsigmoïdites, sont susceptibles d'entraîner des complications subocclusives qui peuvent nécessiter des interventions de dérivation temporaire. Cependant, l'amélioration des lésions, que permet la mise au repos, peut être largement favorisée par l'utilisation du traitement local. Tel est le point sur lequel nous voulons insister en rapportant les deux observations suivantes.

Observation I. — Mme C... Marie, 63 ans, présente le 27 février 1957 un état fébrile aigu, avec douleurs dans les deux fosses iliaques et constipation; ces signes durent une huitaine de jours, et se terminent, sous l'effet d'un traitement antibiotique de courte durée par une débâcle diarrhéique. Cependant, dans les 15 jours qui suivent, les mêmes symptômes vont réapparaître sous forme de deux poussées successives, et c'est dans ces conditions que nous sommes amenés à examiner la malade. Elle présente alors une température oscillant entre 38 et 39° et une constipation opiniâtre. A l'examen, l'abdomen est ballonné mais souple; la palpation ne révèle aucune tumeur. Le toucher rectal est négatif. La rectoscopie nous montre une muqueuse rouge sombre jusqu'à 15 cm; l'instrument ne peut progresser au-delà, en raison d'un rétrécissement de la partie sus-jacente dont on aperçoit la lumière. Un lavement baryté met en évidence une diminution de calibre du sigmoïde sur plusieurs centimètres; cette sténose est toutefois franchissable et la substance de contraste imprègne le côlon sus-jacent. Enfin, du point de vue biologique, il existe une anémie modérée à 3 millions, une leucocytose à 12.000 et une polynucléose neutrophile à 88 p. 100. Les autres examens (hémoculture, séro-diagnostics, parasitologie des selles) sont négatifs.

Nous entreprenons un traitement par la streptomycine (1 g/jour intramusculaire) et la talidine *per os*. Sous l'influence du traitement, on voit, en une vingtaine de jours, une descente progressive de la température, bien que celle-ci demeure à 37°8-38° le soir; les douleurs sont atténuées mais persistent. Du point de vue hématologique, il n'y a pas une amélioration parallèle, puisque les leucocytes restent à 25.000, les polynucléaires se maintenant à leur niveau initial.

Nous décidons alors de faire pratiquer une exploration chirurgicale. Celle-ci montre un rétrécissement périsigmoïdien, véritable tumeur siégeant à l'intérieur du mésosigmoïde, adhérant au plan rétro-péritonéal, et formant une gangue péricolique. L'examen histologique montrera qu'il s'agit d'un tissu fibro-inflammatoire sans aspect tumoral et sans caractères spécifiques. Nous faisons pratiquer pendant 2 mois trois fois par semaine de petits lavages intestinaux du segment exclu à la néomycine. Trois mois plus tard, le rétablissement de la continuité est effectué, sans résection.

La guérison se maintient avec un recul de 3 ans et demi.

Il s'agit donc d'une observation de sigmoïdite aiguë non diverticulaire avec périsigmoïdite, qui, ayant résisté au traitement médical a nécessité l'intervention chirurgicale. Le rôle de la mise au repos de la partie malade est certainement primordial, mais celui du traitement local n'est sans doute pas négligeable. Nous allons le voir plus clairement démontré dans la seconde observation.

Obs. II. — M. V... Jean, 54 ans, présente, fin juin 1959, une constipation opiniâtre, d'installation assez brutale, vite accompagnée d'un syndrome dysentérique

avec épreintes, ténesme et fréquentes déjections glairo-sanguinolentes. Lorsque nous voyons le malade, les signes durent depuis trois semaines ; l'état général est relativement conservé, malgré un amaigrissement récent qui paraît en rapport avec une restriction volontaire de l'alimentation. L'examen clinique de l'abdomen, le toucher rectal sont négatifs. La température est légèrement subfébrile. La leucocytose est modérée à 10.000 avec une polynucléose à 70 p. 100. Un examen parasitologique des selles après purgation est négatif. Un lavement baryté montre une progression difficile de la bouillie à travers un sigmoïde tortueux et rétréci. Nous pratiquons une rectoscopie que nous pouvons pousser jusqu'à 22 cm ; elle montre une muqueuse rouge sombre et fragile. Malgré la négativité de l'examen des selles, nous faisons faire un traitement par l'émétine, suivi d'arsenicaux, de bismuth, sulfamides, huile de paraffine, et nous prescrivons un régime pauvre en résidus. Ce traitement ne donne absolument aucune amélioration.

Nous proposons alors au sujet un anus de dérivation temporaire ; cette intervention est acceptée. L'exploration per-opératoire permet en outre de constater qu'il n'existe aucun obstacle d'ordre tumoral ou inflammatoire.

Un mois et demi plus tard, nous revoyons notre malade. Son état général est certes amélioré ; l'appétit est bon ; l'anus iliaque gauche donne issue à des matières moulées ; la muqueuse de cet anus est d'apparence absolument normale. Cependant, par l'anus naturel, persistent plusieurs fois par jour des émissions glaireuses et sanguinolentes. Une rectoscopie fait apparaître, à notre surprise, un aspect aggravé par rapport à celui qui existait avant l'intervention : la muqueuse est recouverte de glaires et de sang ; elle est congestive, et l'œdème est tellement marqué que nous pouvons pratiquer aisément une biopsie. Celle-ci montre la présence de « nombreux foyers congestifs superficiels avec infiltration séro-hématique du chorion, mais sans ulcération du revêtement épithélial ; œdème et vaso-dilatation capillaire très intenses de tout le chorion avec infiltration inflammatoire de type essentiellement lympho-plasmocytaire ; pas d'involution des glandes ». Nous prescrivons alors 3 fois par semaine de petits lavements à garder en alternant néomycine et suspension d'hydro-cortancyl, ceci pendant 2 mois. Nous surveillons le malade et nous constatons une régression progressive des signes fonctionnels et endoscopiques. En mai 1960 une biopsie de la muqueuse montre un simple œdème sans altération des glandes ni inflammation. Un mois plus tard la guérison paraît acquise et la continuité colique est rétablie. Le malade va bien depuis.

En somme, dans cette observation de recto-sigmoïdite aiguë, non diverticulaire, la mise au repos de l'intestin malade a permis une reprise de l'état général, mais n'a pas empêché l'évolution locale que seul a arrêté le traitement local.

Commentaires. — Les deux observations rapportées diffèrent à bien des égards. Dans la première, le processus périsigmoïdien organiquement sténosant prédominait, avec menace d'abcès et d'occlusion. Dans la seconde, les lésions muqueuses et sous-muqueuses étaient pratiquement exclusives. C'est l'urgence de la situation qui rapproche les deux malades. Chez la première, l'anus de dérivation constitua un geste primordial. Nous pensons qu'en raison des circonstances, il fut, chez le second, un geste utile. S'il est probable que le traitement local a constitué un appoint intéressant dans le premier cas, il est pratiquement certain qu'il a eu un rôle déterminant dans le deuxième, et nous l'aurions sans doute tenté, en premier lieu, si la situation ne nous avait forcé la main.

Anémie mégaloblastique au cours d'une hémochromatose,

Par MM. R. de GRAILLY, J.-Ph. LEURET et R. BIESSY

La constatation, au cours d'une hémochromatose, d'une anémie macrocytaire hyperchrome, avec mégaloblastose médullaire est suffisamment rare pour que nous ayons jugé intéressant de rapporter une telle observation.

Mme D..., 39 ans, sans profession, est adressée dans le Service en octobre 1958 pour asthénie très sévère.

Il y a plusieurs mois que cette malade se sent lasse, mais c'est depuis 2 mois 1/2 qu'elle a dû ralentir son activité, et, depuis 8 jours, elle est confinée au lit. L'interrogatoire nous apprend en outre qu'il existe une anorexie datant de 1 an environ, entraînant un amaigrissement progressif; Mme D... accuse parfois au lever quelques lipothymies et de temps en temps, des douleurs à type de coliques dans le flanc droit; à noter enfin que depuis 8 mois, cette malade autrefois bien réglée est devenue aménorrhéique.

Dans ses antécédents nous ne retrouvons qu'une pleurésie purulente, post-pneumopathique, ayant motivé une hospitalisation de janvier à mars 1957.

L'examen nous met en présence d'une malade subfébrile, amaigrie (41,6 kg) prostrée dans son lit; on est d'emblée frappé par :

— une pigmentation gris métallique, non homogène, surtout nette aux avant-bras, aux jambes et aux plis de flexion; on retrouve quelques taches ardoisées sur la muqueuse buccale. Cette pigmentation semble être connue depuis plusieurs années;

— une pâleur généralisée, particulièrement marquée au niveau des conjonctives et des paumes des mains.

L'exploration systématique des différents appareils nous permet de noter :

— une splénomégalie modérée et non douloureuse,

— un foie dur, débordant de 3 travers de doigt le rebord costal; il n'existe pas de signe d'hypertension portale (ni ascite, ni œdèmes, ni circulation collatérale, ni hémorroïdes);

— une T. A. à 11-8 au Pachon; le cœur est régulier mais rapide.

En résumé il s'agit d'une femme de 39 ans qui présente : asthénie, hypotension, troubles digestifs, aménorrhée, pigmentation cutanée, syndrome anémique et hépatosplénomégalie.

Le taux normal des électrolytes et un test de Thorn correct, permettent d'éliminer le diagnostic de maladie d'Addison initialement envisagé. Les examens hématologiques fournissent les résultats suivants :

3.200 leucoytes dont 42 p. 100 d'éléments polynucléés; 1.800.000 hématies; hémoglobine, 6 g; valeur globulaire, 1,16.

Hématocrite, 18 p. 100; volume globulaire moyen, 100 μ^3.

L'examen des lames montre une anisocytose et une poïkylocytose marquées avec macrocytose.

Le médullogramme (Pr Leger) objective une très forte hyperplasie de la lignée érythrocytaire et la présence d'une forte mégaloblastose.

Fer sérique : 220 γ (témoin : 110 γ) avec coefficient de saturation de la sidérophiline à 85 p. 100.

Test de Coombs négatif à 2 reprises.

L'exploration fonctionnelle hépatique se montre très perturbée.

Protides totaux 60 g/l; A/G, 0,90; γ-globulines : 33,2 p. 100.

Cholestérol total : 0,70 g/l; taux de prothrombine, 30 p. 100.

Tests de floculation : Kunkel, 78 U. Vernes; MacLagan, 36 U. Vernes; Hanger, + + +.

Galactosurie provoquée (concentration par litre) : 18-22-5-0.

B. S. P. : 56 p. 100 restant à la 15e minutes et 26 p. 100 après 45 minutes.

P. B. F. (Pr Leger) : « Présence d'une très forte charge hémosidérinique des cellules hépatiques; l'exiguïté du fragment ne permet pas de préciser l'existence d'une cirrhose. »

Des autres examens nous retiendrons :

Glycémie : 0,85 g/l. Pas de glycosurie.

Acidité gastrique totale, 0,36 g dans le liquide de stase, s'élevant à 2,36 g après histamine (le taux d'HCl libre passe de 0 à 2 g).

Transit digestif radiologiquement normal.

Un traitement par 2 ampoules quotidiennes de ficarmone 120 (soit 80 γ de vitamine B_{12}) est alors entrepris après 2 transfusions sanguines de 250 cm³; l'anémie reste absolument inchangée (entre 1,6 et 1,9 million d'hématies) tandis qu'aucune crise réticulocytaire ne se déclenche (taux de 3 à 5 p. 1.000). Après 16 jours de traitement, on interrompt les injections vitaminiques et on administre quotidiennement 20 mg d'acide folique. Malheureusement, la malade demande son exeat le 1er décembre 1958 et, malgré nos conseils, elle néglige tout contrôle hématologique; nous savons cependant par son médecin traitant qu'elle se sent de mieux en mieux et qu'elle a continué à prendre (plus ou moins régulièrement) son acide folique pendant plusieurs mois. Une numération de contrôle en mars 1960 montre 3.840.000 hématies et 7.200 leucocytes avec 78 p. 100 de polynucléaires.

En août 1960 (soit 21 mois après sa sortie du Service) Mme D... est à nouveau hospitalisée dans un état alarmant : dénutrition importante, pâleur, température autour de 38°, enfin, diarrhée liquide depuis quelques jours, ayant motivé un traitement par la sulfaguanidine.

L'examen clinique retrouve la pigmentation et l'hépatosplénomégalie notées lors du précédent séjour et montre en outre des signes de décompensation hépatique : œdèmes des membres inférieurs et lame d'ascite; la T. A. est à 9,5-5.

Le bilan fonctionnel hépatique s'est notablement aggravé :

Protides : 47 g/l; A/G, 0,31; pic bêta-gamma : 64,8 p. 100.

Taux de prothrombine, 32 p. 100. Tests de floculation très perturbés. Numération : 3.600 leucocytes dont 54 p. 100 de polynucléaires; 2.160.000 hématies; hémoglobine, 7,8 g. Hématocrite, 25,5 p. 100. Volume globulaire moyen, 113 μ³.

« Moelle riche avec troubles de maturation de la lignée érythroblastique correspondant à un état de prémégaloblastose, avec des anomalies beaucoup moins accentuées que lors du dernier examen; importante hyperplasie réticulaire » (Dr Kermarec).

Une hyperglycémie provoquée donne les résultats suivants (échantillons prélevés de demi-heure en demi-heure) : 0,92 p. 1.000; 1,36 p. 1.000; 1,60 p. 1.000; 1,56 p. 1.000; 1,27 p. 1.000; 1,30 p. 1.000.

Malgré le traitement l'évolution se fait en un mois vers l'aggravation et la mort. Un examen histologique des viscères peut être pratiqué dans des bonnes conditions; en voici l'essentiel.

Foie de coloration brun foncé, envahi par une sclérose à disposition annulaire; dans les îlots parenchymateux existe une importante stéatose; surcharge en pigments ferriques, discrète au niveau des cellules de Küpffer et du tissu scléreux mais très importante dans les cellules hépatiques.

Rate volumineuse; on rencontre de nombreuses cellules réticulaires chargées d'hémosidérine.

Cœur : aspect atrophique de certains faisceaux myocardiques dont les fibres sont parfois remplacées par des vésicules adipeuses; l'imprégnation pigmentaire des cytoplasmes demeure discrète.

Pancréas : abondance du tissu conjonctif; acini dispersés et atrophiques avec forte imprégnation hémosidérique du cytoplasme; la surcharge est plus discrète dans les îlots de Langerhans.

Glandes endocrines : importante infiltration hémosidérinique des cellules de la zone glomérulée des 2 surrénales avec atrophie marquée de cette zone. Dans l'hypophyse de nombreuses cellules sont chargées de pigment ferrique.

Peau : Pas de surcharge pigmentaire.

Conclusion : « Lésions indiscutables d'hémochromatose du foie, du pancréas, des surrénales, de l'hypophyse. L'existence de signes modérés d'hémolyse au niveau de la rate ne permet pas d'affirmer que cette hémochromatose est secondaire à l'hémolyse. Il semble exister en outre, au niveau du foie, des éléments en faveur d'une atteinte hépatique par troubles nutritionnels (stéatose et une bonne partie de la sclérose), la plupart des altérations myocardiques et en particulier la régression adipeuse paraissent de même origine » (Dr Kermarec).

Cette malade présente indiscutablement une hémochromatose dont le diagnostic repose sur des arguments cliniques (pigmentation, cirrhose, hypotension, aménorrhée, douleurs abdominales), biologiques (courbe d'hyperglycémie provoquée anormale, élévation du fer sérique, saturation de la sidérophiline à 85 p. 100) et anatomiques (surcharge hémosidérinique diffuse). L'étiologie de cette hémochromatose soulève un problème plus complexe. D'emblée nous pouvons éliminer une surcharge secondaire aux transfusions sanguines, celles-ci n'ayant été faites qu'une fois les bilans hématologiques et biologiques établis (une seule transfusion de 450 cm^3 avait été pratiquée en 1957 lors de l'hospitalisation pour pleurésie purulente). De même on peut rejeter l'hypothèse d'une hémochromatose résultant d'un processus hémolytique : la bilirubine indirecte n'a jamais dépassé 7 mg et l'examen histologique de la rate n'objectivait que des signes modérés d'hémolyse. Il est difficile par contre d'éliminer une surcharge hémosidérinique au cours d'une cirrhose éthylique ; Cachin, Pergola et leurs collaborateurs, en particulier, ont rapporté plusieurs observations d'hémochromatose diffuse chez des alcooliques et les meilleurs critères en faveur de la nature primitive du trouble métabolique sont pour ces auteurs : le caractère familial et l'absence d'antécédents éthyliques. En dehors des 3 enfants de la malade (8, 11 et 12 ans) cliniquement indemnes et dont le taux de fer sérique était normal, nous n'avons aucun renseignement sur le reste de sa famille. Par contre, il semble qu'on puisse, chez Mme D..., éliminer l'intoxication alcoolique, d'une part sur les renseignements fournis par le médecin traitant, d'autre part sur l'absence de tout contexte éthylique : pas de cauchemars, de polynévrite des membres inférieurs, de signes fonctionnels ou radiologiques de gastrite. Au terme de cette discussion étiologique, nous croyons pouvoir nous rallier au diagnostic d'hémochomatose primitive, malgré le sexe féminin de notre malade.

Par ailleurs, Mme D... présente une anémie hyperchrome (V. G. : 1,16 lors de son premier séjour), macrocytose avec mégaloblastose médullaire, leucopénie et granulopénie ; cette anémie était déjà connue lors de l'hospitalisation de 1957 comme nous avons pu le constater en consultant le dossier de cette époque : numération à 3.160.000 hématies avec valeur globulaire à 1,31 et sur le médullogramme, hyperplasie érythroblastique et macroblastose nette (Dr Kermarec). Harvier et Mallarmé ont publié une observation de maladie de Biermer à forme hépatomégalique et accompagnée de pigmentation, simulant une cirrhose pigmentaire ; en fait, il s'agit ici, comme nous l'avons déjà discuté, d'une véritable hémochromatose et la présence d'acidité gastrique après injection d'histamine permet d'éliminer une maladie de Biermer éventuellement associée ; de plus, n'existaient ni glossite, ni syndrome neuro-anémique, et le test

thérapeutique par la vitamine B_{12} était négatif. Malgré la rareté d'une telle association, il semble donc qu'on puisse rattacher la mégaloblastose à l'hémochromatose. Si une telle anémie a parfois été décrite au cours des cirrhoses éthyliques (Benhamou, Croizat, Olmer, Jandl) il est beaucoup plus exceptionnel de la découvrir chez un hémochromatosique ; l'observation de Granville et Dameshek semble la plus démonstrative, les 9 cas de Koszewski étant tous entachés d'éthylisme.

Le mécanisme de la mégaloblastose ne semble pas relever d'une carence en vitamine B_{12} comme le souligne Jandl à propos de l'anémie des cirrhotiques : absence de réponse au traitement par la cobalamine, taux sanguin de B_{12} élevé ou normal avec conservation d'une activité antipernicieuse du foie de ces malades. Si l'anémie est actuellement considérée comme secondaire à une hyperhémolyse (étude des hématies au chrome radioactif) la mégaloblastose relève d'une carence associée en acide folique. S'agit-il comme le pensent Wilhelm et coll. d'une insuffisance d'apport chez un sujet anorexique et présentant des troubles dyspeptiques, ou bien comme le suggère Cattan d'une jéjuno-iléite semblable à celle rencontrée dans la sprue ?

Si la pathogénie est encore discutable, la thérapeutique par l'acide folique est admise par tous ; chez M^me^ D... nous n'avons pu contrôler hématologiquement l'efficacité de ce traitement, mais nous savons qu'il s'est soldé par une indiscutable amélioration clinique et que la numération faite un an après le début du traitement montrait une nette régénération globulaire ; enfin lors du second séjour dans le Service, le médullogramme n'objectivait plus de mégaloblastes, mais simplement des macroblastes et une réaction réticulaire.

Nous serons brefs au sujet du pronostic ; si la mégaloblastose répond, comme nous l'avons vu, à l'acide folique, l'anémie est plus difficile à juguler car l'hémolyse, qui en est le mécanisme principal, relève de facteurs multiples et encore mal précisés. En fait, c'est le pronostic de l'hémochromatose qui domine le problème et nous savons le peu d'efficacité de nos moyens thérapeutiques en face d'une cirrhose bronzée arrivée au stade de décompensation.

BIBLIOGRAPHIE

Cachin (M.), Pergola (F.), Levillain (R.), Leluc (R.) et Debesse (B.). — Hémochromatose secondaire des alcooliques ; problèmes théoriques et diagnostic clinique. *Sem. Hôp. Paris*, n° 54, 1957, 3174-3184.

Cattan (R.) et Cattan (A.). — Étude clinique de l'anémie des cirrhotiques. *Le sang*, n° 8, 1960, 683-696.

Croizat (P.), Morel (P.), Creyssel (R.), Moline et Payen. — Contribution à l'étude hématologique des cirrhoses. *J. Méd. Lyon*, **35**, n° 818, 1954, 95-104.

Darmis. — Les hémochromatoses. *Rev. Intern. Hépatol.*, **5**, 1955, 63-146.

Granville (N.) et Dameshek (W.). — Hemochromatosis with megaloblastic anemia responding to folic acid. *New Engl. Journ. Med.*, **258**, 1958, 586-589.

Harvier (P.) et Mallarmé (J.). — Maladie de Biermer à forme hépatomégalique avec pigmentation simulant une cirrhose pigmentaire. *Le sang*, **12**, 1938, 883-886.

Jandl (J. H.). — The anemia of liver disease; observations on its mechanism. *The Journ. of Clin. Investig.*, **34**, 1955, 390.

JANDL (J. H.) et LEAR (A. A.). — The metabolism of folic acid in cirrhosis. *Ann. of Intern. Med.*, **45, n° 6, 1027.**

KOSZEWSKI (B. J.). — Occurrence of megaloblastic erythropoiesis in patients with hemochromatosis. *Blood*, **12**, 1952, 1182-1195.

OLMER (J.), ABIGNOLI (E.) et SOUTEYRAND (P.). — Anémie de Biermer et cirrhose du foie. *Marseille Méd.*, **1**, 1956, 46-56.

REVOL (L.) et PALIARD (P.). — Leucocytes et myélogramme dans les cirrhoses éthyliques. *Le sang*, **8**, 1960, 697-707.

WILHELM (E.), LÉVY (J.-G.), ROGER (S.) et METZGER (H.). — Les modifications des éléments figurés du sang et de la moelle osseuse au cours de la cirrhose hépatique. *Annales de Médecine*, **57**, 1956, 351-406.

Données étiologiques sur la lithiase biliaire féminine (à propos de 430 observations personnelles),

Par MM. J.-J. DUBARRY, J. TOURNERIE, Ét. DUBARRY et G. MARAMBAT
(Bordeaux)

Parmi les notions les plus évidentes sur l'étiologie de la lithiase biliaire on retient la prédominance féminine. Elle semble cependant moindre à l'heure actuelle au clinicien qu'elle ne paraissait il y a quelques années : nous avons observé exactement 2/3 de lithiases féminines pour 1/3 de lithiases masculines, ce qui reprend à peu près les grandes statistiques d'autopsies déjà anciennes. Sans doute sait-on mieux diagnostiquer la lithiase masculine qu'avant, plus discrète que celle de la femme. Nous avons jugé intéressant de tirer quelques conclusions de l'étude de 430 cas féminins personnels, quant aux divers facteurs étiologiques.

Il est difficile de fixer l'âge exact d'apparition des calculs ; le début des troubles d'allure biliaire correspond à une phase prélithiasique. Nous nous bornerons donc à relever pour nos malades l'âge auquel les calculs ont été découverts radiologiquement. Chauffard, Chabrol, Caroli font état d'un âge plus précoce que la moyenne d'âge de nos malades qui se répartissent ainsi : avant 20 ans : 1 cas (11 ans) ; de 20 à 30 ans : 13 cas ; de 30 à 40 ans : 71 cas ; de 40 à 50 ans : 91 cas, 20 p. 100 ; de 50 à 60 ans : 136 cas, 30 p. 100 ; de 60 à 70 ans : 82 cas, 20 p. 100 ; plus de 70 ans : 28 cas.

En somme les 3/4 des lithiases ont été décelées entre 40 et 70 ans avec un maximum vraisemblablement vers 55 ans.

Cette prédominance féminine est classiquement attribuée avant tout au rôle favorisant ou déclenchant des grossesses agissant par leur hypercholestérolémie habituelle : pouvaient être invoqués légitimement autrefois, mais non plus guère maintenant, la sédentarité et le gain de poids qui accompagnaient ou suivaient les grossesses. Peut-être, comme le suppose J. Caroli intervient la stase compressive en cours de grossesse au niveau du cholécyste. Mais nous pensons que cette stase peut être aussi fonction de l'hypotonie générale des tissus et organes abdominaux en fin de gravidité, engendrant simultanément une dilatation hypotonique des voies biliaires. D'autres auteurs incriminent une élimination élective de corps œstrogéniques par

la vésicule dans les derniers mois de la gestation, ceux-ci étant transformés du fait d'une déficience hépatique possible en stéroïdes chimiques très proches du cholestérol. Le cycle menstruel, mais *a minima* aurait le même effet.

Le rôle de l'hérédité paraît certain ; 1/3 des lithiases comporterait des antécédents familiaux manifestes. Depuis Bouchard, on admet qu'il s'agit d'une hérédité directe dans la lignée féminine ou d'une prédisposition par hérédité similaire. Dans 57 cas (13 p. 100), nous relevons chez les ascendants des troubles biliaires dus à une lithiase connue ou l'évoquant nettement. Mais notre enquête n'a pas été assez systématique pour que ce facteur héréditaire ne nous ait jamais échappé.

D'autres causes ont été avancées, le genre de vie, la sédentarité, la suralimentation et leur corollaire, le gain de poids. Chauffard en a déduit le rôle de l'hypercholestérolémie, rejoignant ainsi les autres diathèses, artério-sclérose, goutte, diabète, lithiase urinaire d'organisme. Nous sommes frappés de la fréquence particulière de la lithiase chez des femmes dans les commerces de l'alimentation, milieu où l'on se nourrit particulièrement bien ; la tendance constitutionnelle à l'obésité va de pair avec la lithiase chez des femmes qui cependant mangent peu. C'est toujours la conception de Bouchard des affections par ralentissement de la nutrition. Cette tendance à l'obésité, nous la trouvons dans près des 2/3 des cas. Ricau dans sa thèse inspirée par l'un de nous, faisant état de nos plus anciennes observations, sur 100 cas de lithiases féminines, note dans 63 cas une tendance nette à l'embonpoint .

Les infections : la typhoïde, les septicémies *post abortum* ont été aussi incriminées. La typhoïde surtout fréquente et longue avant les vaccinations et le traitement antibiotique était retrouvée dans les antécédents de bien des lithiasiques. Actuellement, parmi les infections, c'est l'hépatite virale qui est le plus fréquemment rencontrée. 27 de nos malades avaient eu une infection typho-paratyphique, soit 5 p. 100 ; on est bien loin des 20 p. 100 des statistiques plus anciennes.

L'hépatite virale est retrouvée dans 29 cas ; nous nous attendions à un chiffre plus élevé.

Nous relevons aussi 8 lithiases urinaires, 2 diabètes seulement ; signalons 11 bacilloses guéries pour lesquelles la suralimentation et la sédentarité ont sans doute joué un rôle.

Dans quelle mesure une appendicite ou une appendicectomie peuvent-elles favoriser l'apparition d'une lithiase ? 72 femmes avaient subi cette intervention, soit 16,75 p. 100. Cette coïncidence peut frapper ; mais ce pourcentage n'est guère différent de celui que l'on note chez des femmes non lithiasiques. L'appendicite a pu être incriminée à la place de la lithiase ; de toute façon, il est difficile d'affirmer l'existence d'une relation entre ces deux affections.

Parmi les antécédents allergiques, nous relevons 14 cas d'asthme, 50 dermatoses avec prédominance de l'urticaire, soit 15 p. 100 d'affections allergiques.

Beaucoup de lithiases cliniquement nettes surviennent chez des femmes considérées comme de « grandes nerveuses ». L'entourage ou la malade

elle-même nous l'ont signalé dans 37 p. 100 des cas, et une vingtaine avaient été confiées au psychiatre pour « dépression nerveuse »..., peut-être à une phase où la lithiase était encore méconnue.

La constipation interviendrait pour certains auteurs comme facteur favorisant ; 147 de nos femmes lithiasiques, soit 34 p. 100, prenaient des laxatifs. Cette donnée a une certaine valeur, mais la constipation est-elle primitive ou secondaire à la lithiase ? On ne rencontre comme raison organique à son origine que 9 cas de mégadolichocôlons.

D'après Caroli, les migraines pourraient provoquer la formation de calculs. Mais il n'est pas toujours facile de distinguer migraine vraie de certaines céphalées ; c'est pourquoi nous n'avons pas fait de distinction. Mais ne tenant compte que des migraines et des céphalées nettes, tenaces et fréquentes, nous les notons chez 118 malades, soit dans 1/4 des cas ; c'est là un chiffre assez élevé ; mais il est intéressant de noter que le plus souvent ces états migraineux et céphalées importantes apparaissent ou sont renforcés à l'occasion d'un épisode génital : règles ou ménopause ce qui implique une influence hormonale.

Mais ce sont les facteurs endocriniens qui nous paraissent prédominants. Cependant peu de travaux ont insisté jusqu'à présent sur la notion de dysendocrinie dans la pathogénie de la lithiase, E. Chabrol pense même que la fibromatose n'aurait aucune action, pas plus que la castration, dans l'immédiat tout au moins. La statistique de la Mayo Clinic donne 7,5 p. 100 de cas de lithiases après interventions pour fibromes ; la fréquence de plus en plus grande d'implants de folliculine après castration serait pour d'autres auteurs un facteur d'accroissement des lithiases. Mais on admet classiquement l'influence de la grossesse, surtout de la multiparité. Or, 225 seulement de nos 430 lithiasiques ont eu un ou plusieurs enfants, 196 sur 348 n'ayant plus de possibilité de maternité, soit 56 p. 100, chiffre bien inférieur aux 78 p. 100 de femmes ayant eu des maternités dans la population générale. Et parmi celles qui ont eu des enfants, 149 en ont eu 1 ou 2 ; 70, 3 ou 4 et 36, 5 ou plus. Ces chiffres ne plaident guère en faveur du rôle important de la multiparité.

Ricau avait déjà signalé des chiffres du même ordre dans sa thèse. Par contre, 23 fois la gravidité a été le point de départ d'une aggravation des troubles biliaires.

D'autres troubles génitaux nous ont paru aussi présenter un intérêt certain. Déjà en 1959, dans une communication sur les manifestations biliaires après castration, aux Journées Françaises de Gynécologie, nous avions attiré l'attention sur la fréquence des fibromes et des castrations pour fibromes chez les lithiasiques.

Parmi nos malades, 78 femmes étaient castrées ; soit 18 p. 100. Ce chiffre dépasse largement les 7,5 p. 100 de la statistique de la Mayo Clinic.

L'âge de la castration est variable mais assez précoce : avant 30 ans : 14 fois ; de 30 à 40 ans : 29 fois ; après 40 ans mais avant la ménopause : 27 fois ; hystérectomie après la ménopause : 8 fois.

La castration est donc survenue surtout pendant la période d'activité génitale. L'intervalle entre la castration et l'apparition des troubles biliaires

est très variable : 5 fois ceux-ci existaient déjà, et furent aggravés ; 3 fois ils survinrent au décours même de l'intervention ; 21 fois ils apparurent entre 1 et 5 ans après la castration ; 49 fois entre 5 et 20 ans.

Parmi les causes de la castration on relève : 63 fibromes, 3 grossesses extra-utérines, 4 kystes de l'ovaire, 2 cancers génitaux, 1 salpingite, 1 cas non précisé.

De plus, 3 ovariectomies bilatérales sans hystérectomie.

Ainsi sur 78 lithiasiques castrées, 63 fibromes. Les fibromes sont donc la cause de 80 p. 100 des castrations chez les lithiasiques et les fibromes ayant entraîné une castration — presque toujours en phase d'activité génitale — se rencontrent chez 16 p. 100 de nos 430 femmes lithiasiques.

Nous avons recherché également parmi nos malades celles qui présentaient un syndrome prémenstruel accusé, celui-ci pouvant être interprété comme une hyperfolliculinie réelle, ou relative par dysharmonie hypophyso-ovarienne, et considéré comme un facteur favorisant de fibromes ; on en compte 53.

Enfin, nous avons rencontré 3 stérilités et 3 ménopauses précoces survenues aux environs de la trentaine.

Il semble même que l'on puisse faire entrer dans cette pathologie endocrinienne le nombre assez élevé d'avortements dits spontanés notés chez nos malades. 46 en avaient présenté, dont 15 à plusieurs reprises, soit 11 p. 100. Certes, ils ne sont pas tous d'origine endocrinienne ; mais Jayle dans ses études sur les avortements endocriniens pense qu'ils représentent 1/3 des avortements spontanés, soit par insuffisance, soit par hypersécrétion lutéinique.

Pour nous résumer, en additionnant les castrations, les syndromes prémenstruels et les dysménorrhées, les 3 ménopauses très précoces, enfin une partie des avortements spontanés où joue un facteur endocrinien, ceci correspond à un bon tiers de nos lithiasiques.

On peut, pour compléter ce tableau, faire état des épisodes de la vie génitale qui ont manifestement entraîné une aggravation de la lithiase. Nous avons déjà cité 23 cas où la gravidité avait été le facteur déclenchant. Il en fut de même dans 8 cas de ménopauses et chez 8 malades à l'occasion de leurs règles, soit un total de 39 malades qui peut s'ajouter au chiffre précédent ; chez près de la moitié des femmes lithiasiques on note une influence hormogénitale, retrouvée en outre pour les migraines de ces lithiasiques.

En somme, de l'étude de nos 430 lithiases féminines nous croyons pouvoir retenir comme notions étiologiques plus ou moins en contradiction avec les notions classiques :

Le rôle de la grossesse comme facteur déclenchant est loin d'être démontré, encore moins celui de la multiparité.

Proportionnellement, on rencontre davantage de lithiases chez des femmes restées nullipares.

De plus, la castration avant la ménopause nous paraît un facteur favo-

risant de la lithiase à moins que ce ne soit le terrain hyperfolliculinique qui engendre, d'une part, la lithiase, d'autre part, l'état fibromateux responsable de plus des 3/4 des cas de castrations chez nos malades.

Réflexions à propos d'une fratrie d'ulcéreux (6 sur 7),

Par MM. J.-J. DUBARRY, J. TOURNERIE et NÉGRET
(Bordeaux)

Si, depuis 15 ans, nous nous intéressons aux ulcères familiaux et au facteur génétique dans la maladie ulcéreuse — la thèse de notre élève Rigallaud, faisant état de nos premiers cas familiaux et de nos premières recherches, est de 1948 — une observation familiale assez extraordinaire par l'incidence des ulcères dans une fratrie nous fait revenir une nouvelle fois sur le rôle de l'hérédité dans cette affection et nous permet d'émettre quelques réflexions.

Voici cette observation :

P... Ambrosio, 73 ans, d'origine espagnole, vient consulter en décembre 1960 pour un syndrome douloureux épigastrique tardif et périodique qui débuta en 1920 à 33 ans, se poursuivit à raison de deux périodes annuelles jusqu'en 1941 où un examen radiographique enfin pratiqué aurait permis de découvrir un ulcère duodénal. Le traitement médical institué alors amena une accalmie de 18 ans jusqu'à la période de fin 1960 qui a très bien réagi au traitement constitué, l'examen radiologique permettant de situer l'ulcère actuel au pied de la petite courbure verticale.

Si dans ses antécédents héréditaires : parents, grands-parents, oncles ou tantes, le malade ne peut signaler d'autres cas d'ulcères, il n'en est pas de même pour la fratrie dont l'étude est particulièrement intéressante : en effet, ce malade est l'aîné de 7 : 5 frères, 2 sœurs.

— Angel : 68 ans, souffre de l'estomac depuis l'âge de 28 ans, douleurs calmées par le bicarbonate de soude. Il n'a jamais eu de radiographie.

— Benito : 62 ans, gastrectomisé pour ulcère en 1943; début des douleurs vers 29 ans, n'a pas souffert depuis l'opération.

— Eliado : 60 ans, gastrectomisé pour ulcère en 1953, début des douleurs à l'âge de 30 ans, va bien actuellement.

— José : 56 ans, gastrectomisé en 1954, va bien.

Des deux sœurs :

— Pilar est décédée en 1934 à l'âge de 42 ans à la suite d'une perforation d'ulcère. Celui-ci avait été découvert 4 ans auparavant et la malade avait refusé l'intervention.

Par contre :

— Carmen, 55 ans, n'a jamais souffert de l'estomac.

Tous les 7 sont mariés, ont plusieurs enfants et même certains, des petits-enfants, mais parmi ceux-ci, aucun n'a actuellement présenté de troubles gastriques.

Ainsi, dans une fratrie de sept, cinq ulcéreux certains et un autre très probable, mais sans confirmation radiologique.

Nos recherches bibliographiques assez complètes ne nous ont permis de retrouver que très peu d'observations comparables par l'importance de l'incidence ulcéreuse dans la fratrie. Seules sont, en effet aussi impressionnantes :

— la famille J... citée par A. Chauvenet avec 3 frères sur 4 gastrectomisés;

— la famille S... rapportée par B. Banzet où, dans une fratrie de 8, tous les 5 frères ont un ulcère ainsi qu'une des 3 sœurs.

Enfin, Heully a rapporté une observation familiale tout à fait comparable à la nôtre consignée dans les *Archives des Maladies de l'Appareil Digestif* (juin 1959, 702). Sur 7 dans la fratrie, 6 ulcéreux dont 3 morts d'ulcère hémorragique, et le père était mort lui aussi d'hémorragie gastrique après un syndrome d'allure ulcéreuse, mais non contrôlé radiologiquement car c'était avant 1920.

Nous avons déjà rapporté quelques observations parmi lesquelles nous rappellerons :

— la famille Tat... où, dans deux fratries cousines germaines, trois sur quatre et quatre sur six des descendants mâles avaient été gastrectomisés pour ulcère, l'un d'eux ayant dû être réopéré pour ulcère peptique;

— la famille X..., trois frères ulcéreux, deux sœurs indemnes.

Il y a même des observations familiales où tous les enfants sont ulcéreux : cas d'Ohly concernant une fratrie de 5, 3 garçons et 2 filles, issus d'un père ulcéreux dont la mère était elle-même ulcéreuse.

Cas de M. Girard, d'une famille de 7 frères, tous ulcéreux alors que le père souffrait aussi de l'estomac.

Et nous citons une observation personnelle, la famille Rog..., dont le père et la mère n'avaient jamais eu de troubles gastriques et dont les trois enfants sont ulcéreux : une fille et deux fils, jumeaux bivitellins, présentant un ulcère dont la date d'apparition et le siège étaient différents.

Ces quelques observations impressionnantes démontrent que certains ulcères du moins sont d'origine génique. La proportion des ulcères familiaux que nous avons trouvés dans notre lot d'ulcéreux observés depuis fin 1957 — 419 — en dehors des malades d'hôpital où une statistique précise est plus difficile, a été de 19,09 p. 100 : 80 ulcères familiaux (filiation directe ou fratrie) pour 339 ulcères isolés ! Mais pour ces 80 p. 100 d'ulcères isolés, l'origine génique est aussi possible, et Ch. Pisot a pu, par l'étude de notre statistique et le calcul des probabilités apporter la preuve mathématique du caractère récessif de l'hérédité ulcéreuse.

Or en récessivité, la preuve n'est souvent faite que 1 fois sur 10 (2 fois sur 10 dans nos cas) du fait que les deux parents tarés n'ont que rarement la maladie dont ils transmettent la tare.

C'est le plus souvent dans la fratrie que se trouvent les cas familiaux, mais comme les parents, l'un et l'autre tarés, ne transmettent la maladie qu'à un sur quatre de leurs enfants, la brièveté des fratries humaines explique la rareté des ulcères familiaux : il faut théoriquement une fratrie de 8 pour avoir 2 cas d'ulcères ; la famille Pia... est particulièrement démonstrative à ce sujet puisqu'il y a 3 ulcéreux dans une fratrie de 12, la mère étant elle-même ulcéreuse.

Notre étude statistique sur la longueur des fratries nous donne les renseignements suivants : pour 339 ulcéreux isolés : 992 germains, soit une moyenne de fratrie de 2,92 ; pour 80 fratries comptant au moins 2 ulcéreux, 460 germains, soit une moyenne des fratries de 5,75, par conséquent à peu près le double des fratries d'ulcéreux isolés.

Or nous n'avons pas tenu compte dans nos fratries des sujets qui n'ont pas atteint 20 ans, dont l'ulcère n'a pu se révéler, ni des demi-frères ou sœurs qui ne peuvent avoir le même capital génique, ce qui correspond si on ne fait plus ces restrictions à des fratries respectivement de 4 et de 8.

De plus, en récessivité il y a toujours prédominance des cas familiaux dans la fratrie et non dans la lignée.

Parmi les 96 cas d'ulcères familiaux observés depuis 1958 (en ajoutant 16 cas d'ulcères familiaux rencontrés à l'hôpital), nous trouvons en effet : 49 cas où les ulcères se trouvent dans la fratrie, 33 cas où les ulcères se trouvent dans la lignée, 14 cas où les ulcères se rencontrent à la fois dans la fratrie et la lignée.

Dans notre observation familiale rapportée ci-dessus, tous les membres de la fratrie sont mariés, ont tous des enfants, plusieurs des petits-enfants, or aucun d'eux n'a d'ulcère. Si l'on admettait une hérédité dominante dans la maladie ulcéreuse on devrait trouver plusieurs cas d'ulcères parmi ces descendants puisque 1 sur 2 aurait hérité des gènes pathologiques. Cette absence d'ulcères dans la descendance est un argument de plus en faveur de la récessivité.

De toute façon, que l'on admette la dominance ou la récessivité, une incidence aussi élevée (6 ulcéreux sur 7) ne peut s'expliquer dans les 2 cas que s'il y a un double apport génique, même en l'absence d'ulcères connus chez les ascendants. C'est qu'en réalité, seule la prédisposition ulcéreuse est héréditaire. En l'absence de facteurs de révélations suffisants, la maladie peut rester toujours latente. Seule en effet, la notion de facteurs de révélation peut expliquer l'apparition de l'ulcère à n'importe quel âge de la vie ; de même que la notion de prédisposition peut seule expliquer que des facteurs ulcérigènes tels que les chocs émotifs, une allergie, une médication : corticoïde, phénylbutazone ou simplement l'aspirine, ne déclenchent pas chez tous un ulcère, mais qu'ils le déclenchent particulièrement dans des familles d'ulcéreux. Ces facteurs révèlent alors l'ulcère en puissance chez des prédisposés héréditaires.

Enfin nous voudrions souligner deux points :

Dans cette observation, il s'agit d'une famille d'Espagnols et les races méditerranéennes nous paraissent payer un tribut particulièrement lourd à la maladie ulcéreuse. Dans une précédente statistique nous avons trouvé sur 65 familles d'ulcéreux, 7 espagnoles et 4 italiennes, ce qui ne correspond pas, de loin, à la proportion des sujets de souches espagnole et italienne établis dans notre région.

D'autre part notre observation illustre la loi bien connue des généticiens : « Quand la pénétrance (c'est-à-dire l'incidence) dans une famille d'une maladie génétique est élevée les cas en sont, dans l'ensemble, particulièrement graves. » En effet, sur les 6 ulcéreux, 3 frères gastrectomisés et une sœur morte de perforation. Il en est de même pour les autres observations familiales que nous avons citées précédemment ; celles de la famille Tat... en particulier.

L'hémorragie inaugurale des ulcères,

Par MM. A. BERGERON et P. MALET
(Clermont-Ferrand)

L'hémorragie inaugurale des ulcères est celle qui ouvre la scène clinique survenant avant toute autre manifestation fonctionnelle, spécialement avant les douleurs.

Ce mode de saignement, déjà étudié dans une de nos publications en 1957 et qui a fait l'objet de la thèse de l'un de nous, nous paraît digne de quelques nouvelles précisions.

La première remarque essentielle pour juger la portée des commentaires qui vont suivre est de connaître le recrutement des malades dans une clientèle de ville d'un gastro-entérologue, ce qui, immédiatement, sélectionne les patients : un ulcéreux connu qui saigne sera adressé volontiers au radiologue ou au chirurgien, tandis que le praticien sans orientation diagnostique devant une hémorragie digestive s'adressera plutôt à un « spécialiste ».

Cette restriction majore, d'emblée, le pourcentage d'hémorragies inaugurales, mais ne nous empêche en rien de signaler, en premier lieu, *leur fréquence.*

Fréquence. — Celle-ci est diversement appréciée par les auteurs. Par rapport aux hémorragies ulcéreuses, on note : Tixier et Clavel, 14 p. 100 ; Balfour, 8 p. 100 ; Chinn et Weckesser, Ivy, Grossmann et Bachrach, 16 p. 100 ; Lambling, 28 p. 100 ; Bogendürfer et Engel, 40 p. 100 ; Corkos, 50 p. 100, Hillemand, 28 p. 100 ; Girard et Plauchu, 30 p. 100. Pour notre part, nous avons rencontré 102 cas d'hémorragies inaugurales, ce qui représente 49 p. 100 des hémorragies ulcéreuses, 19 p. 100 de l'ensemble des hémorragies digestives.

Voici d'ailleurs un tableau qui situe l'importance des hémorragies inaugurales, plus que de longues considérations :

I. — *Ulcères gastro-duodénaux* : 207.

Duodénum		137
Estomac		70
H. inaugurales	102	

II. — *Autres gastropathies, lésions duodénales et œsophagiennes* : 39.

Cancers gastriques	15
Hernies hiatales	10
Tumeurs bénignes	4
Gastrites	3
Diverticules duodénaux	4
Cancers de l'œsophage	2
Diverticule de l'œsophage	1

III. — *Affections hépato-vésiculaires et pancréatiques* : 98.

Cirrhoses		86
Hépatites ictérigènes		3
Lithiases biliaires		5
Ampullomes vatériens		2
Pancréatites chroniques		1
Lithiase du pancréas		1

IV. — *Affections intestinales et rectales* : 140.

Diverticules coliques		26
Cancers du côlon		7
Rectocôlites hémorragiques		22
Cancers du rectum		46
Tumeurs bénignes rectales		25
Polypes	15	
Tumeurs villeuses	9	
Adénome	1	
Divers		14
Cancer du grêle	1	
États prévolvulaires	3	
Dolichocôlons	4	
Cæcum recurvatum	1	
Rectites près radium	4	
Fistule rectovaginale	1	

V. — *Maladies splénoportales* : 5.

Maladies portales	3
Splénomégalies d'origine indéterminée	2

VI. — *Causes diverses* : 22.

Causes médicamenteuses		9
Aspirine	3	
Cortancyl	3	
Atophan	1	
Butazolidine	2	
Causes génitales		8
H. supplétives des règles	3	
Fibromes	2	
Ménopauses	2	
Rétroversion utérine	1	
Périviscérites		1
Traumatisme abdominal		1
Fièvre typhoïde		3

VII. — *Causes indéterminées* : 20.

Circonstances étiologiques

Age. — C'est entre 40 et 60 ans que se situe le plus grand nombre des observations que nous avons recueillies, fréquence qui ne diffère pas de celle des hémorragies ulcéreuses dans leur ensemble. Beaucoup plus intéressantes, nous le verrons, sont les corrélations : âge-sexe.

Sexe. — 31 femmes, 71 hommes ont présenté une hémorragie premier symptôme ; 26 femmes et 68 hommes ont présenté un accident hémorragique, en cours d'évolution de la maladie ulcéreuse (nous avons noté de plus 11 hémorragies post-opératoires). Les pourcentages sont donc sensiblement identiques et la plus forte proportion d'hémorragies inaugurales, chez l'homme, semble devoir être rattachée à la plus grande fréquence de l'ulcère sur ce terrain (en réalité, l'ulcère saigne plus souvent chez la femme que chez l'homme).

Corrélation âge-sexe. — L'âge des malades en fonction de leur sexe permet, au contraire, de parvenir à quelques conclusions intéressantes. En effet, *chez la femme*, nous avons noté : 3 H. I. au-dessous de 40 ans ; 6 H. I. de 40 à 50 ans ; 22 H. I. au-delà de 50 ans.

L'hémorragie inaugurale survient donc le plus souvent chez la femme après la ménopause.

Chez l'homme, au contraire : 3 H. I. de 20 à 30 ans ; 20 H. I. de 30 à 40 ans ; 27 H. I. de 40 à 52 ans ; 11 H. I. de 52 à 62 ans ; 10 H. I. au-delà de 62 ans.

La survenue de l'hémorragie inaugurale se situe donc le plus souvent chez l'homme jeune ou d'âge moyen.

Périodes électives de survenue. — C'est au printemps et plus accessoirement à l'automne, que se sont produites les plus nombreuses de nos hémorragies inaugurales (70 p. 100).

Cette notion doit être notée avec soin : l'hémorragie semble survenir quand la poussée ulcéreuse a le plus de chance d'éclore ; elle remplace la douleur (idée déjà mentionnée par Papin et Wilmoth en 1933 au sujet des hémorragies ulcéreuses en général).

Siège de l'ulcère. — La localisation de l'ulcère a aussi son importance : dans 31 cas, il s'agissait d'un ulcère gastrique, dans 71 cas, d'un ulcère duodénal, ce qui vient souligner la plus grande fréquence de ce dernier, si l'on considère avec Lambling le risque hémorragique comme identique dans les deux localisations.

Caractères de l'hémorragie

Mode de saignement. — La fréquence de l'hématémèse est à retenir : 69 p. 100, car elle limite l'exploration radiologique.

Mécanisme. — Est inconnu, en dehors d'intervention ou de gastroscopie d'urgence, mais semble ressortir logiquement d'un saignement en nappe, artério-capillaire.

Abondance. — Faible ou moyenne. Cette affirmation appelle quelques justifications : dans 4 cas, l'hémorragie a pu être importante, nécessitant transfusions et, dans 1 seul cas, intervention rapide. Mais, dans les autres observations, les moyens médicaux ont toujours suffi pour arrêter le saignement.

Ce caractère nous semble une des particularités essentielles de cette hémorragie inaugurale.

L'affolement n'est donc pas de mise, lors de sa survenue et permet de remettre à plus tard les investigations utiles pour le diagnostic.

On pourrait objecter que les hémorragies de grande abondance ont été adressées directement en milieu hospitalier ou au chirurgien et ont été écartées ainsi de cette statistique.

D'après notre enquête, il ne semble pas que la plupart des hémorragies importantes proviennent d'un ulcère incipiens. Nous pensons plus volontiers que ces grandes hémorragies digestives sont l'apanage des cirrhoses ou d'ulcères évoluant depuis longtemps ou encore d'étiologies splénoportales.

Répétition de l'hémorragie. — Certains auteurs, Lambling, la jugent fréquente et parlent d'une forme hémorragique pure de l'ulcère, souvent d'évolution atypique, associant parfois : hémorragie, perforation sans survenue de douleurs.

Notre statistique revêt une difficulté d'interprétation par sa source même, car beaucoup de malades n'ont pas été suivis assez longtemps. Mais nous avons l'impression suivante : l'hémorragie rechute à peu près dans 1/4 des cas, proportion tout de même non négligeable qui jette une note de sévérité sur ces hémorragies inaugurales.

La difficulté du diagnostic de ces hémorragies inaugurales est particulièrement à signaler : en l'absence d'antécédents douloureux, quels sont les arguments qui militent en faveur de l'ulcère ?

Les circonstances étiologiques, déjà mentionnées, sont d'un précieux secours : survenue au printemps, à l'automne, chez un homme jeune ou chez une femme après la ménopause.

L'examen radiologique ou la gastroscopie n'ont jamais été employés pour en apporter la preuve immédiate.

L'absence d'autres étiologies probables : hépatique ou splénique, est un argument de plus pour s'orienter vers l'ulcère, bien que l'on sache que la cirrhose peut favoriser l'éclosion d'un ulcère. La splénoportographie n'a pas non plus été employée d'urgence pour éliminer ces affections.

En somme, en présence de l'hémorragie ou dans les heures suivantes, on s'est toujours contenté d'un diagnostic de présomption que permet la faible abondance de l'hémorragie. Le diagnostic d'ulcère n'est fait que secondairement grâce à l'examen radiologique. Dans 1/4 des cas la preuve est relativement facile, apportée par le premier examen fait 15 jours à 3 semaines après. Mais, dans les autres cas, la persévérance du médecin doit être secondée par la patience des malades craintifs d'une rechute hémorragique, pour accepter la répétition des examens dans les mois ou les années suivantes, surtout au printemps et à l'automne, ou mieux lors de l'apparition de douleurs digestives. Cette nécessité d'une attente pouvant se prolonger 2, 3, 5, et 8 ans avant d'aboutir au diagnostic est essentielle et restreint notablement la proportion d'hémorragies cryptogénétiques.

La thérapeutique découle des considérations précédentes. Comme l'hémorragie est inaugurale et par définition sans diagnostic étiologique,

comme elle est de faible abondance, tout geste chirurgical d'urgence semble illogique. C'est donc une attitude systématiquement médicale qui convient, contrastant en cela avec la difficulté de la conduite d'urgence dans les autres hémorragies ulcéreuses.

Le diagnostic établi, le problème thérapeutique se pose : opérer immédiatement par crainte d'hémorragie itérative ou d'évolution pessimiste de l'ulcère. Systématiquement, nous avons cru pouvoir faire bénéficier les malades d'un essai médical pendant 2 ans : on institue un traitement poly-médicamenteux (bismuth, antispasmodiques, réglisse, sels d'alumine, histidine, oxyferriscorbone, protéinothérapie, extraits de muqueuse gastro-duodénale).

Une psychothérapie est nécessaire pour faire admettre ce long traitement en l'appuyant sur le danger de la récidive hémorragique. Une deuxième hémorragie est survenue dans 25 p. 100 des cas et a été sanctionnée par une intervention immédiate. Mais 75 p. 100 des malades ont pour le moment bénéficié de cette expectative et sont un encouragement pour continuer l'essai d'un traitement médical systématique de cette forme particulière de l'hémorragie ulcéreuse.

Conclusion. — L'hémorragie inaugurale, première manifestation ouvrant la scène clinique, se présente avec des caractères propres qui l'individualisent et même l'opposent aux hémorragies survenant en cours d'évolution.

Ces particularités sont :

1° Sa *fréquence*, inconnue autrefois, pouvant atteindre 49 p. 100 des hémorragies ulcéreuses.

2° Sa *survenue* chez l'homme jeune, la femme après la ménopause avec prédilection au printemps et à l'automne.

3° Sa *faible ou moyenne abondance*, notion essentielle pour expliquer l'attitude diagnostique et thérapeutique.

4° Sa *tendance à la répétition* dans 25 p. 100 des cas.

5° La *difficulté du diagnostic* en l'absence d'antécédents douloureux. Au diagnostic d'urgence que ne rend pas péremptoire la faible abondance du saignement, il faut substituer la nécessité de plusieurs examens radiologiques échelonnés dans le temps, parfois plusieurs années.

6° La *conduite thérapeutique* : essai systématique d'un traitement médical en cours d'hémorragie et après le diagnostic. La récidive hémorragique survenue dans 25 p. 100 des cas est une indication opératoire absolue, mais 75 p. 100 des malades ont profité de cette expectative.

BIBLIOGRAPHIE

Balfour. — Management of lesion of the stomach and duodenum complicated by hemorrhage. *J. A. M. A.*, 29 novembre 1927, 1656-1658.

Bergeron et Belin. — L'hémorragie inaugurale des ulcères. *Société des Sciences Médicales de Clermont-Ferrand*, 1957.

BOGENDURFER et ENGEL. — Über die grosse Magenblütung bei Ulkuskranken. *Münchener Medizinische Wochenschrift*, **93**, 14 décembre 1951, 2498-2499.
CHINN et WECKESSER. — Acute hemorrhage from peptic ulcer. An analysis of 322 cases. *Annals of Intern. Medicine*, **34**, février 1951, 339-351.
CORKOS. — Le sang dans les ulcères gastro-duodénaux qui saignent. *Thèse Paris*, n° 851, 1953.
DEMOLE. — Maladie ulcéreuse sans ulcère lésion. *Arch. Mal. App. Dig.*, avril 1960.
GIRARD et PLAUCHU. — Étude statistique et étiologique des hémorragies ulcéreuses. *Arch. Mal. App. Dig.*, avril 1960.
HILLEMAND, VIGUIÉ et BREUZARD. — Étude statistique et étiologique des hémorragies ulcéreuses. *Arch. Mal. App. Dig.*, nos 7-8 *bis*, 1959.
LAMBLING, BONFILS et BARATGIN. — Hémorragies des ulcères gastro-duodénaux : étude de 254 observations. *Arch. Mal. App. Dig.*, **46**, n° 3, mars 1957.
PICARD, KERNÉIS et GORDEEF. — Substratum anatomique des grandes hémorragies ulcéreuses. *Arch. Mal. App. Dig.*, nos 7-8 *bis*, 1959.
MALET (P.). — Hémorragie inaugurale dans les ulcères gastro-duodénaux. *Thèse Clermont-Ferrand*, octobre 1960.
TIXIER et CLAVEL. — *Les grandes hémorragies digestives*, 1935. Masson, édit.
URBAN (in PAPIN et WILMOTH). — *Rapport au 42e Congrès de Chirurgie*, Paris, 1953.

La gammagraphie hépatique à l'or 198 en clinique,

Par MM. J. REBOUL, G. DELORME, F. BERNADAC, M. GEINDRE et F. FERROUGNE

Pneumo-cholédoque ; confrontations radiologiques avec splénoportographie et duodénographie,

Par MM. A. YVON, L.-P. DOUTRE, J.-P. MAS et F.-J. TRAISSAC

Présentation de documents.

LIVRES NOUVEAUX

Les maladies du foie et des voies biliaires (Le Malatie del Fegato e delle Vie Biliari). G. Dominici. 2 vol., 3e édition. F. Vallardi, édit., 1960.

Les renseignements apportés ces dernières années par les techniques d'exploration modernes ont transformé nos connaissances sur la physiopathologie hépato-bitiaire. La réédition du livre de G. Dominici bénéficie de ces importants progrès.

Les deux premiers chapitres sont consacrés à l'exposé détaillé des données anatomiques apportées par le microscope électronique ainsi qu'à la description des divers métabolismes de la cellule hépatique et plus particulièrement celui de la bilirubine. La circulation portale, son exploration et ses troubles sont décrits. L'auteur aborde ensuite la séméiologie du foie et son exploration instrumentale et fonctionnelle, les différentes épreuves étant décrites dans le détail.

Le troisième chapitre est consacré à l'étude clinique des maladies du foie et débute avec la description des hépatites aiguës qu'elles soient virales, microbiennes, parasitaires ou toxiques. Une part importante est faite au rôle hépatotoxique de certains produits médicamenteux de plus en plus nombreux et variés, ainsi qu'au problème de l'hépatite allergique. Les hépatopathies chroniques sont ensuite décrites. Elles sont dominées par les cirrhoses dont l'historique, la pathogénie et l'étiologie sont longuement discutés. Le passage de la stéatose à la cirrhose et les difficultés de classification retiennent spécialement l'attention de l'auteur.

D'importants chapitres sont enfin consacrés aux atteintes hépatiques spécifiques, aux altérations du foie dans les affections sanguines, aux troubles du métabolisme, aux tumeurs et aux lésions vasculaires.

La deuxième partie du livre traite des maladies des voies biliaires. Ici encore l'étude séméiologique et l'exploration paraclinique précèdent la description des grands cadres cliniques.

Enfin, dans une troisième partie sont groupées les différentes affections parasitaires susceptibles de léser le foie et les voies biliaires.

L'iconographie de cet important traité a été particulièrement soignée. La lecture en est agrémentée par un certain nombre de schémas, par de nombreuses reproductions de radiographies et de coupes histologiques en noir et blanc et en couleur.

Une très abondante et récente bibliographie termine chacune des grandes divisions de l'ouvrage.

G. Viterbo.

Le Foie : Structure et Fonction (Die Leber : Struktur und Funktion. Édit. allemande de : Liver : Structure and Function). H. Popper et F. Schaffner. 1 vol., 1961, xvi-837 pages, 204 figures. G. Thieme, édit., Stuttgart. Relié : D. M. 129.

Le livre de Popper et Schaffner dans son édition en langue anglaise était déjà un classique, l'édition en langue germanique confirme et étend le succès de ce remarquable ouvrage. On sait que l'idée directrice est de juxtaposer les données morphologiques aux données fonctionnelles. C'est ainsi que le chapitre Ier est consacré à l'anatomie et à la physiologie du foie normal. A la morphologie cellu-

laire fait immédiatement suite la fonction métabolique de la cellule, etc. Les chapitres suivants : II, Pathologie générale du système hépato-biliaire; III, Tests hépatiques; IV, Altérations diffuses du parenchyme; V, Affections focales; VI, Tumeurs; VII, Le foie dans l'organisme; VIII, Valeur des données morphologiques et fonctionnelles dans le diagnostic des affections hépatiques, s'inspirent tous du même effort.

Il s'agit là d'un traité de pathologie générale du foie qui est indispensable au clinicien, au morphologiste et au physiologiste.

J.-P. Weill.

Les maladies des voies biliaires et du pancréas. Diagnostic, clinique et traitement chirurgical (Die Erkrankungen der Gallenwege und des Pankreas). W. Hess. 1 vol., XXIV-672 pages, 267 figures. Relié : D. M. 142.

Écrit en langue allemande par un chirurgien de Zürich et dédicacé à un médecin français, cet ouvrage a été rédigé par un auteur qui a été au contact direct des grandes écoles gastro-entérologiques et chirurgicales européennes. Après un rappel d'anatomie et de physiologie (50 pages), la pathologie hépato-pancréatique occupe 230 pages dont 180 réservées au diagnostic pré- et per-opératoire. La deuxième moitié du volume est plus particulièrement consacrée aux indications, à la technique et aux suites opératoires. L'auteur appuie ses considérations sur l'analyse de 1.614 interventions chirurgicales personnelles.

Ce livre, abondamment illustré de schémas et de figures, de présentation agréable, est surtout utile au chirurgien ainsi qu'au gastro-entérologue qui ne saurait se désintéresser de technique chirurgicale.

J.-P. Weill.

ANALYSES

PANCRÉAS (*suite*).

BARTHOLOMEW (L. G.) et CAIN (J. C.) (Mayo Clinic). — **Traitement médical de la pancréatite** (Medical management of pancreatitis). *J. A. M. A.*, vol. **175**, nº 4, janvier 1961, pp. 299-301.

La pancréatite aiguë devrait toujours être traitée d'abord médicalement, sur ce point les auteurs partagent l'opinion générale; la mortalité varie de 24 à 80 p. 100 pour le traitement chirurgical seul et ne dépasse pas 10 à 20 p. 100 si le traitement est seulement médical. Le traitement médical répond à plusieurs nécessités. Tout d'abord apaiser la douleur : la morphine et les opiacés seront évités en raison de leur action néfaste sur le sphincter d'Oddi, les nitrites et la papavérine sont inefficaces, les ganglioplégiques et l'anesthésie épidurale ont pu donner quelques résultats.

C'est le démérol (mépéridine) aux doses de 100 à 200 mg par injections qui est le traitement de choix.

Le traitement du choc comporte essentiellement la transfusion de sang de préférence au plasma. Différentes méthodes ont été proposées pour bloquer la sécrétion pancréatique : jeûne, aspiration gastrique, banthine, probanthine aux doses de 30 à 50 mg toutes les 8 ou 12 heures, leur utilité est contestable après la 72e heure. Les antibiotiques à larges spectres seront toujours administrés et une correction des déséquilibres en sodium, potassium, calcium et chlorures sera faite chaque jour avec précision. Les vitamines B, C et K seront ajoutées aux perfusions de dextrose et de calcium. L'iléus sera combattu par intubation intestinale. Il est très rare qu'un diabète justifie l'insuline.

Aucune conclusion ne peut être tirée de l'A. C. T. H. et de la cortisone en raison de l'expérience trop limitée. Tel est le traitement de la pancréatite aiguë.

Dans les suites, un kyste ou un abcès peuvent nécessiter une intervention.

La prophylaxie des rechutes impose la suppression de l'alcool et une certaine parcimonie dans l'alimentation. Une intervention peut être nécessaire s'il y a une lithiase vésiculaire.

Les pancréatites chroniques peuvent aboutir à une stéatorrhée qui imposera une restriction des graisses, l'absorption de pancréatine en particulier, de viokase qui s'est avérée particulièrement efficace aux doses de 0,6 g par heure.

La douleur de la pancréatite chronique pose quelquefois des problèmes extrêmement difficiles, pouvant conduire à la chirurgie.

JACQUES BERTHELOT.

Conte (M.) et Godeau (P.). — **Cancer du pancréas et diabète.** *La Presse Médicale*, t. **68**, n° 59, 31 décembre 1960, pp. 2331-2332.

L'association de troubles de la glycorégulation et de cancer du pancréas est relativement fréquente (33 p. 100 Katsch, 15 p. 100 Arkin et Weisberg, 46 p. 100 Birnbaum et Kleeberg).

Sur 25 cas de cancer du pancréas suivis depuis 1952, les auteurs ont constaté 13 fois un trouble du métabolisme glucidique. Il faut distinguer d'une part les cancers du pancréas chez les diabétiques anciens (un cas sur 25) où il semble s'agir d'une simple coïncidence et d'autre part les troubles de la glycorégulation chez les malades atteints de cancer du pancréas : ici, tantôt il s'agit d'un diabète assez important pour nécessiter un traitement (7 cas), tantôt tout se limite à une hyperglycémie modérée (5 cas). Le diabète peut n'être qu'un élément dans un tableau de cancer évident, ailleurs, l'anomalie de la glycorégulation reste le seul trouble apparent pendant plusieurs années. Il faut donc penser au cancer du pancréas devant un diabète d'apparition récente surtout s'il survient après la cinquantaine chez un homme non obèse auparavant, s'il s'aggrave régulièrement en dépit d'un traitement correct, s'il est instable et s'il s'accompagne d'un amaigrissement important alors même que le diabète est à peu près équilibré. La pathogénie de ce diabète est mal connue. Il n'est en rapport ni avec une localisation, ni avec un type anatomique particulier du cancer; il ne dépend pas non plus du volume de la tumeur. Selon la théorie d'Epstein, l'insuline serait inactivée par la protrypsine sécrétée par les acini glandulaires, ce mécanisme étant responsable du diabète en cas de blocage de la sécrétion externe du pancréas. Enfin, on a invoqué aussi un trouble de la sécrétion surrénale : dans leur statistique, les auteurs ont trouvé dans un cas un adénome surrénalien à cellules claires.

G. Viterbo.

Delcourt (A.) et Voordecker (G.). — **A propos de l'utilisation des hormones duodénales dans le diagnostic des affections pancréatiques exocrines.** *Acta Gastro-Enterologica Belgica*, vol. **23**, fasc. 12, décembre 1960, pp. 1010-1016.

Il est difficile actuellement encore d'obtenir des préparations de pancréozymine et de cholécystokinine pure. Elles contiennent encore une certaine quantité de sécrétine. La sécrétine provoque la sécrétion d'un suc pancréatique riche en bicarbonates et pauvre en enzymes. De plus, elle est douée de propriétés cholérétiques, contrairement à la pancréozymine qui n'a d'effet que sur la sécrétion enzymatique. Une injection de cholécystokinine sans adjonction d'autres hormones est suffisante à elle seule pour déterminer en une seule épreuve la valeur des fonctions vésiculaire et pancréatique.

B. Graf.

Doubilet (H.) et Mulholland (J. H.) (New York City). — **Traitement chirurgical de la pancréatite chronique** (Surgical treatment of chronic pancreatitis). *J. A. M. A.*, vol. **175**, n° 3, janvier 1961, pp. 177-182.

Les attaques récurrentes de pancréatites aiguës peuvent éventuellement aboutir aux complications suivantes : pseudo-kystes, calcifications, sténoses des canaux pancréatiques, intolérance aux graisses et à l'alcool, et diabète. Certaines de ces complications, l'impossibilité de contrôler les douleurs par le traitement médical, un amaigrissement marqué, indique un traitement chirurgical. Ce dernier repose sur la conception du reflux biliaire dans le pancréas : la section du sphincter d'Oddi qui supprime le trajet commun bilio-pancréatique, représente l'acte le

plus logique. En effet, sur les 600 cas opérés par Doubilet, il y avait toujours un canal commun, et la section du sphincter en supprimant le reflux de bile enlève la distension douloureuse des voies biliaires et pancréatiques et l'inflammation qui en résulte. Le résultat de cette section est définitif, la pancréatite cesse d'évoluer et la glande régénère. En pratique, lorsque la cholangiographie opératoire montre un reflux vers la queue du pancréas, sans obstruction, on se contentera d'une section du sphincter, une pancréatographie est faite par une sonde plastique; s'il n'y a pas d'obstruction, la sonde est retirée et l'opération terminée. S'il existe un kyste, la sonde est maintenue dans le canal pancréatique de façon à évacuer et à collaber le kyste. S'il y a des calculs, ils seront retirés par incisions directes et fermeture sur drain. Parfois on se contentera d'une pancréatico-jéjunostomie, ce qui entraînera la disparition du pseudo-kyste.

Cette intervention est également recommandée lorsque le Wirsung est complètement bouché à sa sortie, seul le Santorini ayant été injecté. La technique utilisée par l'auteur est la « Split » anastomose.

La section du sphincter ne doit jamais dépasser 8 à 10 mm sous peine de créer un reflux duodénal. Toutes ces interventions échouent dans 1/3 des cas, du fait d'une sensibilité marquée du pancréas aux graisses et à l'alcool. Il est donc indispensable de supprimer le lait, crème, œufs, beurre, poissons et viandes grasses moyennant quoi l'extraordinaire capacité de régénération du pancréas pourra se produire en 2 à 4 ans. Mais la régénération ne se fait pas dans les îlots de Langerhans, de sorte que le diabète survient comme complication dans 20 p. 100 des cas, difficile à contrôler.

JACQUES BERTHELOT.

DREILING (D. A.) (New York City). — **Physiologie pathologique de l'inflammation du pancréas** (The pathological physiology of pancreatic inflammation). *J. A. M. A.*, vol. **175**, n° 3, 1961, **pp. 183-186.**

La compréhension de la pancréatite aiguë a fait de grands progrès depuis le travail classique d'Opie en 1901. Les moyens mis en œuvre ont été multipliés et ont permis d'aboutir à la conclusion que l'obstacle à l'écoulement du suc pancréatique est la cause essentielle. Le siège de cet obstacle peut être : intrapancréatique par sténose (moulage et pancréatographie, Rich et Duff, 1936), oddien par calcul, fibrose ou spasme (théorie du canal commun, Archibald, 1919 et Doubilet, 1948), duodénal (expérience de Pfeffer et coll., 1958). L'obstacle entraîne une augmentation de la sécrétion et de la pression, suivie de la rupture des canalicules, telle est la doctrine classique. Elle est trop simpliste et ne rend pas compte de tous les faits. Récemment, on a supposé que l'augmentation de sécrétion pancréatique aboutissait à la disparition rapide des inhibiteurs naturels, laissant libre cours aux activateurs diastasiques.

D'autres théories ont été émises : reflux biliaire, trouble vasculaire avec altération de la membrane cellulaire, allergie, et auto-immunisation. Les expériences de Popper et coll. suggèrent qu'un facteur transforme l'œdème en hémorragie nécrosante. Cependant, les pancréatites virales (oreillons ou coxsackie) n'aboutissent jamais à l'hémorragie. Le mécanisme de la pancréatite chronique est mieux connu : spasme et hypersécrétion. Mais : dans 30 p. 100 des cas, toute étiologie échappe (statistiques du Mount Sinai Hospital sur 125 cas). Aux formes classiques de pancréatites chroniques, sont venues s'adjoindre les formes silencieuses avec calcifications diffuses suggérant des troubles endocriniens ou métaboliques. On reconnaît mieux aujourd'hui les formes sans douleur, ainsi que les pancréatites secondaires à la côlite ulcéreuse, à l'entérite régionale et au syndrome de malabsorption.

La production expérimentale de pancréatites par l'éthionine semble une voie prometteuse.

Depuis l'observation de Cope, on connaît 20 cas de pancréatites associées à l'hyperparathyroïdisme. Dans le cadre des pancréatites familiales, on a décrit l'hyperlipémie familiale isolée en 1952 par Klatskin et Gordon (hyperlipémie, crise douloureuse abdominale, pancréatite et artériopathie juvénile) et la lysinurie familiale de Cross, Comfort et Ulrich (1957) (début précoce, prédominance chez les femmes, calcification pancréatique, hyperaminoacidurie); la surcharge ferrique peut également aboutir à une pancréatite.

JACQUES BERTHELOT.

DUMONT (Allan E.) et MULHOLLAND (John H.). — **Dosage des enzymes pancréatiques dans la lymphe du canal thoracique chez l'homme** (Measurement of pancreatic enzymes in human thoracic duct lymph). *Gastroenterology*, vol. **38**, nº 6, juin 1960, pp. 954-956.

Profitant d'interventions chirurgicales, D. et M. font pratiquer un cathétérisme du canal thoracique chez 6 sujets; des échantillons de lymphe sont analysés pendant des périodes allant de quelques heures à 2 jours. L'injection intraveineuse de sécrétine provoque une élévation marquée de l'amylase et de la lipase sans augmentation concomitante de ces ferments dans le sang. L'association de la morphine renforce les effets de la sécrétine.

J. RISTELHUEBER.

DUPUY (R.). — **Le cancer de la tête du pancréas.** *La Revue du Praticien*, t. **10**, nº 23, 11 septembre 1960, pp. 2493-2502.

Le cancer de la tête représente classiquement les deux tiers des cas de cancer du pancréas, mais la fréquence de cette localisation est sujette à caution étant donné la difficulté du diagnostic topographique pré-opératoire. Ce cancer de pronostic grave survient en règle après la quarantaine mais plusieurs cas ont été rapportés chez des sujets plus jeunes.

Après avoir rappelé le tableau clinique réalisant le syndrome pancréatico-biliaire de Dieulafoy, R. Dupuy décrit le syndrome biologique qui est celui d'un ictère par rétention. Le déficit pancréatique est plus difficile à mettre en évidence surtout en ce qui concerne la sécrétion externe. Les troubles de la régulation glycémique ont une valeur plus grande mais s'ils attirent l'attention sur le pancréas, ils ne permettent pas de préciser le processus en cause. La ponction-biopsie du foie confirme la rétention. La radiographie gastro-duodénale ne renseigne que sur le retentissement de la tumeur. La découverte d'une lithiase des voies biliaires ne doit pas faire rejeter le diagnostic, l'association se voyant dans 25 p. 100 des cas. La laparoscopie montre le gros foie vert de la rétention biliaire et surtout la grosse vésicule. La spléno-portographie a le mérite de renseigner sur l'envahissement du système spléno-portal. Tomographie et stratigraphie axiale sont des méthodes intéressantes mais ne révèlent que des tumeurs déjà évoluées. En définitive, c'est l'exploration per-opératoire qui fournit les meilleurs renseignements. Mais la palpation est souvent trompeuse, la biopsie incertaine et parfois dangereuse. C'est dire l'intérêt de la radiomanométrie biliaire per-opératoire et de la pancréatographie.

L'évolution spontanée est grave, variant de 1 mois à 5 ans. L'exérèse modifie peu le pronostic.

Parmi les formes cliniques, l'association diabète et cancer du pancréas a suscité de nombreux travaux. Pour Green, le diabète accompagnerait la moitié des cas de cancer pancréatique; d'autre part, le cancer du pancréas serait 3 fois plus fréquent chez le diabétique. L'association d'une tumeur maligne du pancréas endocrine et d'un ulcère rebelle au traitement réalise le syndrome de Zollinger-Ellisson. L'aspect histologique du cancer de la tête du pancréas est le plus souvent celui d'un épithélioma primitif d'origine canaliculaire.

Le diagnostic différentiel se pose avec les hépatites cholostatiques, l'obstruction calculeuse. Certains diagnostics ne sont que per-opératoires : pancréatite chronique, vatéro-oddite fibreuse, cancer du cholédoque et cancer de la bifurcation. Reste à distinguer les différentes localisations du cancer sur le pancréas : le cancer vatérien et les tumeurs de la queue du pancréas étant d'une meilleure accessibilité chirurgicale.

Le traitement est chirurgical nécessitant une bonne préparation. Un bilan per-opératoire précisera l'opérabilité. L'intervention consiste en une duodéno-pancréatectomie céphalique en 2 temps : exérèse d'une part, rétablissement des continuités d'autre part. Dans les autres cas, on se limitera à des interventions palliatives de drainage ou de dérivation.

G. Viterbo.

Ericson (S. M.) (From the Surgical Department, Central Hospital, Eskilstuna, Sweden). — **A. C. T. H. dans le traitement de la pancréatite aiguë post-opératoire** (ACTH in the treatment of acute postoperative pancreatitis). *Gastroenterologia*, vol. **93**, n° 3, 1960, pp. 129-132.

L'auteur rapporte l'histoire d'un homme de 59 ans ayant subi une gastrectomie subtotale pour cancer de l'estomac et qui doit être réopéré au 6e jour pour une pancréatite hémorragique œdémateuse. Un simple drainage est fait et le traitement consiste en pénicilline et A. C. T. H. (100 U. par jour), avec disparition des symptômes en 48 heures.

Une rechute survient 8 jours après avec amylasémie très élevée, à nouveau une injection d'A. C. T. H. devait faire disparaître la douleur et baisser les taux d'amylasémie.

Cet homme devait mourir 2 ans plus tard de métastase du foie.

L'incidence de la pancréatite aiguë venant compliquer les gastrectomies est assez variable : 5 pour 348 gastrectomies (Burton), 4 pour 176 (Haffner et Ramsay).

Des germes résistants à la pénicilline et à la terramycine ont pu être isolés dans le liquide péritonéal par Sahlin et Hogman (1957).

En 1959, Anderson et coll. rapportaient deux guérisons de pancréatite aiguë post-gastrectomie par hydrocortisone intraveineuse.

L'auteur utilise depuis 1955 l'A. C. T. H.-retard dans le traitement des pancréatites aiguës, avec ou sans antibiotiques : dans 12 cas comparatifs, sur une série de 60 il n'y eut aucune différence avec ou sans antibiotiques, 6 autres pancréatites post-opératoires furent aussi traitées avec succès par A. C. T. H.

Jacques Berthelot.

Figara (Bernard J.) (N. Y.). — **Lithiase pancréatique.** *The Amer. Journ. of Gastroenterology*, vol. **34**, n° 6, décembre 1960, pp. 577-582.

L'auteur, dans un précédent rapport, avait présenté 7 cas de lithiase pancréatique. Il rapporte un nouveau cas suivi de guérison après l'exérèse des calculs pancréatiques.

Il s'agissait d'un homme de 39 ans, admis pour un syndrome abdominal. Sur les clichés de l'abdomen sans préparation, on retrouva trois calculs localisés dans la région pancréatique. L'intervention indiquée devant la persistance des douleurs comporta l'exérèse des calculs et un simple drainage. Les suites opératoires furent simples. Le malade, revu 2 mois après, ne souffrait plus.

L'étiologie de la lithiase pancréatique demeure encore inconnue. Il faut retenir le rôle important de la stase du liquide pancréatique secondaire à une inflammation chronique du pancréas. Cette stase favorise l'infection et le dépôt de sels de calcium. Pour certains auteurs, la lithiase pancréatique trouve sa première origine dans la maladie des voies biliaires. Les calculs sont formés principalement de carbonate de calcium et de phosphate de calcium tribasique. Comme ici le liquide pancréatique ne contient pas de calcium, Ficara pense que le processus inflammatoire peut modifier la composition chimique des sécrétions pancréatiques. Il en résulte la formation de précipitations ou de dépôts de calcium dans les canaux.

L'auteur souligne la difficulté diagnostique de cette affection. La présence de calculs sur les clichés sans préparation est le seul signe radiologique. L'intervention chirurgicale est conseillée. L'exérèse des calculs est le seul traitement capable d'enrayer la survenue de gros désordres physiologiques.

Pour les suites opératoires, l'auteur conseille un régime faible en hydrates de carbone afin de prévenir l'apparition d'une glycosurie et de diminuer la sécrétion pancréatique. Néanmoins, si cette dernière augmente, l'emploi du sulfate d'éphédrine est recommandé.

B. Graf.

Hammond (J. B.), Rosenak (B. D.) et Khoo (E. C.). — **Valeur diagnostique de la détermination des concentrations de la leucine aminopeptidase sérique dans le cancer du pancréas** (The diagnostic value of determinations of serum leucine aminopeptidase concentrations in carcinoma of the pancreas). *The American Journal of Digestive Diseases*, vol. **5**, n° 3, mars 1960, pp. 233-245. Bibliogr.

Les auteurs ont étudié la concentration sérique et l'excrétion urinaire de la L. A. P. par la méthode de Goldbarg et Rutenburg chez 187 malades.

En utilisant leurs critères, 9 malades sur 17 atteints de cancer ampullaire ou pancréatique avaient une élévation notable de la L. A. P. dans le sérum ou l'urine ou les deux à la fois, caractéristique de la malignité. 4 autres malades avaient des modifications de la L. A. P. de moindre amplitude.

Cependant, chez des malades indemnes de lésion maligne pancréatique, la L. A. P. a été élevée 4 fois dans le sérum et 22 fois dans l'urine.

Il ne s'agit donc pas là d'un test spécifique.

Nadine Bernard.

Howard (J. M.) (Philadelphie, Pa.). — **Traitement chirurgical de la pancréatite aiguë** (Surgical management of acute pancreatitis). *J. A. M. A.*, vol. **174**, n° 13, novembre 1960, pp. 1687-1689.

Pour l'auteur, le diagnostic d'une pancréatite doit être fait par la clinique et non par le laboratoire, si l'on songe que dans 19 p. 100 des ulcères perforés on retrouve une augmentation de plus de 100 p. 100 du taux d'amylasémie. Il en est de même dans 9 p. 100 des cholécystites aiguës. D'autres conditions telles que l'occlusion intestinale aiguë (Hall et coll.), l'insuffisance rénale aiguë, l'administration d'opiacés, une parotidite aiguë peuvent donner le même résultat. On connaît

dans la littérature au moins 6 cas d'ulcères perforés pris pour des pancréatites, en raison d'une hyperamylasémie, non opérés et morts. D'autres cas similaires ont été publiés pour les mêmes raisons où il s'agissait d'une occlusion de l'anse afférente après gastro-entérostomie. La même source d'erreur peut venir du dosage de l'amylase dans le liquide de ponction péritonéal.

Dans un deuxième ordre d'idées, l'auteur insiste sur le fait que diagnostiquer une pancréatite n'est pas tout. Encore faut-il en reconnaître la cause car la chirurgie sera différente selon qu'il s'agira d'alcoolisme ou de lithiase. L'une et l'autre peuvent créer la forme œdémateuse ou la forme hémorragique.

La pancréatique alcoolique est généralement brutale et très maligne alors que la pancréatite lithiasique est généralement chronique, bénigne, évoluant par poussées, donnant rarement du diabète (1 cas sur 168, contre 21 sur 94 pancréatites alcooliques), de la stéatorrhée (1 cas contre 20), des calcifications du pancréas (3 cas contre 48), et de pseudo-kystes (1 contre 11). Tous ces malades ont été suivis de 1 à 7 ans.

Il est habituel que le traitement de la lithiase guérisse la pancréatite. L'auteur confirme la remarque de Silvani et McCorkle : dans les suites d'une pancréatite aiguë, la vésicule est souvent exclue aux rayons X en dehors de toute atteinte anatomique. La cholécystographie n'a de valeur qu'au bout d'un mois. En cas d'urgence, il faut opacifier la vésicule par voie veineuse. Le traitement consiste en transfusions, aspiration, atropine, probanthine et antibiotiques, éventuellement calcium. Il est de bonne règle de n'intervenir qu'en deuxième temps.

Dans la pancréatite alcoolique, la chirurgie apporte peu de bons résultats. On sait la difficulté du diagnostic des pancréatites post-gastrectomies. Dans les cas où le traitement médical échoue et lorsque le diagnostic est douteux, une laparotomie est autorisée.

Jusqu'en 1946 au Hahneman Medical College, la mortalité avait été de 29 p. 100 (80 cas). Après 1946, en partie grâce aux antibiotiques, en partie grâce à un meilleur traitement médical, la mortalité est tombée à 8 p. 100 (150 cas).

Le développement d'une masse nécrotique ou d'un pseudokyste n'est pas une indication à intervenir. L'infection indique par contre un drainage.

JACQUES BERTHELOT.

LEGER (L.), DÉTRIE (Ph.) et GUIET-ROUSSET (Mme). — **Cancer et lithiase du pancréas.** *La Presse Médicale*, t. **69**, n° 9, 22 février 1961, pp. 386-389.

La présence de calcifications pancréatiques peut sembler rassurante chez des malades présentant une symptomatologie de pancréatite chronique puisque la lithiase pancréatique comporte actuellement des possibilités thérapeutiques. Cependant, à l'occasion de deux cas où une tumeur maligne était associée à une lithiase, les auteurs s'interrogent sur les relations existant entre les deux affections. Il convient de distinguer deux formes anatomo-cliniques de calculo-cancer du pancréas : d'une part, une lithiase primitive qui, au bout de 5 à 15 ans d'évolution se complique de l'apparition d'un cancer (25 p. 100 des cas pour Paulino-Netto, Dreiling et Baronofsky); d'autre part, les cancers pancréatiques compliqués d'une lithiase due à la stase pancréatique (1,4 p. 100 pour les mêmes auteurs). Dans la première variété, les signes de suspicion sont essentiellement l'aggravation de la symptomatologie clinique d'une lithiase pancréatique jusque-là bien tolérée : exacerbation et multiplication des crises douloureuses, apparition et aggravation d'un diabète, altération de l'état général, installation d'un ictère s'accompagnant de prurit. Aucun de ces symptômes, isolé, n'a de valeur absolue alors que leur groupement est très évocateur. Aucun secours ne doit être attendu des épreuves radiolo-

giques et biologiques. Le diagnostic est toujours per-opératoire, les possibilités d'exérèse sont très limitées. La pathogénie de cette évolution est obscure. Certains auteurs attachent une grande importance à l'éthylisme. L. Leger et coll. remarquent que la tumeur est toujours développée à partir des voies excrétrices, ce qui semble indiquer qu'il y a un lien entre leur altération inflammatoire et la tumeur maligne. La crainte de la malignité est donc un argument pour faire opérer toute lithiase pancréatique.

Les cancers du pancréas avec lithiase secondaire sont la deuxième variété envisagée. Cliniquement, l'aspect rencontré est bien différent : les troubles sont récents, douleur et altération de l'état général vont de pair et évoquent d'emblée la néoplasie. La constatation de calcifications pancréatiques pourrait rassurer si l'intensité des signes fonctionnels et des signes généraux ne conduisait à l'intervention au cours de laquelle on constate une tumeur maligne. Dans l'observation rapportée par L. Leger, la spléno-portographie en montrant un blocage du tronc spléno-mésaréique a permis d'évoquer la malignité dès l'étape clinique. L'examen histologique prouve bien que la tumeur maligne, en comprimant la voie excrétrice, provoque une stase canalaire et la formation secondaire de dépôts calciques. Cette lithiase d'amont est rarement aussi évidente. Le plus souvent elle n'est que microscopique du fait de la rapidité d'évolution de la tumeur.

G. Viterbo.

Leger (Lucien), Michon et Bakaloudis. — **L'atteinte de la veine splénique au cours et au décours des faux kystes du pancréas.** *Journal de Chirurgie*, t. **81**, n° 1, janvier 1961, pp. 15-22.

L'atteinte de la veine splénique est d'une grande fréquence au cours des lésions pancréatiques et la spléno-manométrie, la spléno-portographie s'imposent dans l'exploration de l'hypertension portale ainsi engendrée.

Dans certains cas, le drainage du faux kyste peut amener rapidement une amélioration des altérations de l'axe spléno-portal, mais les auteurs insistent surtout sur l'intérêt de la splénectomie associée à la pancréatectomie gauche lorsque celle-ci est imposée par les lésions pancréatiques, car le drainage simple du faux kyste n'améliore souvent qu'incomplètement les lésions de compression, d'étranglement ou de thrombose de la veine splénique.

J.-C. Fabre.

Mallet-Guy (P.). — **La chirurgie des pancréatites chroniques.** *Acta Gastro-Enterologica Belgica*, vol. **23**, fasc. 12, décembre 1960, pp. 981-986.

Parmi les pancréatites marquées par des amas calcaires, il convient de distinguer :

— les calculs vrais du Wirsung;

— la microlithiase diffuse périphérique;

— les calcifications intraglandulaires déposées dans les bandes de sclérose d'une pancréatite.

Le diagnostic est facilité par le logétron confirmé lors de la wirsunggraphie descendante per-opératoire. La lithiase du Wirsung nécessite en plus de l'extraction des calculs une pancréatectomie d'amont.

L'auteur rappelle le rôle un peu oublié du facteur biliaire dans la pathogénie des pancréatites chroniques : dystonies sphinctériennes avec reflux wirsungien, conséquence directe. L'hypotonie est plus fréquente que l'hypertonie. Leur existence est révélée grâce à la radiomanométrie des voies biliaires. Le traitement est

celui de la dystonie en cause : sphinctérectomie sans drainage vatérien pour les oddites scléreuses, splanchnicectomie droite pour les pancréatites chroniques par hypotonie. Cependant 30 p. 100 des pancréatites chroniques ne sont pas dues à ces facteurs. L'auteur n'a jamais identifié d'obstacles sur le trajet du canal de Wirsung en dehors des rétrécissements sphinctériens, calculs ou cancers. Par contre, la pathologie glandulaire primitive mérite une large place. Les expériences de splanchnicectomie gauche appuient cette théorie. Elles réalisent une pancréatite hémorragique suivie d'une nécrose parsemée de foyers sympathiques intraglandulaires, point de départ des réflexes vasomoteurs anormaux récidivants.

Afin d'enrayer les rechutes, la pancréatectomie gauche est indiquée si les lésions siègent à gauche. S'il s'agit d'une pancréatite droite, la splanchnicectomie doit être pratiquée. La sympatectomie thoracolombaire a le même mérite, celui d'interrompre le cycle évolutif de la maladie. Il est certain que l'alcoolisme plus fréquent dans les pancréatites calcifiées est un facteur aggravant pour les suites opératoires.

B. Graf.

Oppenheimer (E. H.) et Bottnott (J. K.) (Johns Hopkins University). — **Pancréatite chez les enfants après corticothérapie** (Pancreatitis in children following adrenal corticosteroid therapy). *Bulletin of the Johns Hopkins Hospital*, vol. **107**, n° 6, décembre 1960, pp. 297-306.

En 1955, il fut démontré expérimentalement que la cortisone pouvait déclencher des pancréatites chez les lapins (Stumpf et coll.). Prévenus de ce fait, Carone et Liebew découvraient un an plus tard des lésions pancréatiques focales dans 50 p. 100 de leurs autopsies chez des malades qui avaient reçu de la cortisone avec 16 pancréatites aiguës.

6 observations cliniques ont été recueillies au Johns Hopkins pour malabsorption chez des adultes. 3 observations seulement sont connues chez des enfants (Baar et Wolff). Ces lésions pancréatiques sont différentes de celles qui accompagnent la néphrose lipoïdique (Stowens).

Dans un premier groupe, il s'agit d'enfants atteints de néphrose lipoïdique et décédés avant 1954 et sans avoir reçu de cortisone, ils servent de contrôle. La mort était due à l'urémie terminale ou à une péritonite à pneumocoque. Il n'y eut aucun cas de pancréatite aiguë et la proportion de lésions de pancréatites chroniques en foyer fut de 14,8 p. 100.

Dans un deuxième groupe de 25 enfants, le traitement comportait des corticoïdes : il y eut 3 pancréatites aiguës hémorragiques, 7 pancréatites nécrosantes avec lésions diffuses et une proportion totale de 40 p. 100, donc 2 fois et demie de plus que dans le premier groupe. Les doses totales et la durée du traitement n'interviennent pas.

Un troisième groupe de 25 enfants atteints d'hémopathie maligne servait de témoin au quatrième, où il y avait eu un traitement par la cortisone. Il n'y eut aucun cas de pancréatite dans le troisième groupe contre 16 p. 100 dans le quatrième.

Il est impossible d'accuser une déshydratation ou un déséquilibre en électrolytes, car les chiffres étaient normaux.

Les ponctions répétées d'ascite, l'hyperlipémie peuvent prédisposer à la pancréatite (Poulsen).

Dans les cas rapportés par les auteurs il n'y a pas de relation entre le taux de cholestérol et la présence d'une pancréatite. On voit que l'apparition d'une douleur abdominale au cours de la corticothérapie doit faire penser à une pancréatite tout autant qu'à un ulcère, le mécanisme est assez obscur : épaississement des sécrétions, prolifération de l'épithélium des canaux, puis rupture et nécrose.

Jacques Berthelot.

Pi-Figueras (J.) (Barcelone). — **Considérations sur les possibilités du traitement chirurgical des pancréatites chroniques.** *Acta Gastro-Enterologica Belgica*, vol. **23**, fasc. 12, décembre 1960, p. 1052.

Schématiquement, on peut séparer les pancréatites chroniques en trois groupes :
— pancréatites chroniques associées aux affections des voies biliaires;
— formes toxiques (alcool surtout, morphine);
— formes primitives.

Dans le premier groupe, l'intervention chirurgicale, absolument indiquée, conduit dans la majorité des cas à la guérison.

Dans les formes toxiques, la sphinctérotomie ou mieux la sphinctéroplastie sont les interventions indiquées.

Dans les obstructions et dilatations canaliculaires, l'indication est aux anastomoses de types divers.

Si la sclérose est avancée ou s'il existe des calcifications diffuses, la splanchnicectomie ou exérèse nerveuse élargie est recommandée. Ce type d'intervention n'est justifiable qu'en cas de syndrome douloureux grave.

La pancréatectomie est exceptionnellement réalisée pour pancréatite chronique avec calcifications diffuses en cas d'échec des autres méthodes thérapeutiques.

Les dérivations biliaires sont utilisées uniquement pour lever une obstruction biliaire.

B. Graf.

Polacheк (A. A.) et Williard (R. F.) (Fort Howard, Maryland). — **Graisse marquée à l'iode 131 et pancréatine. Test d'absorption différentiel dans les cas de stéatorrhée** (I labeled fat and pancreatin as a differential absorption test in patients with steatorrhea). *Annals of Internal Medecine*, vol. **52**, n° 6, pp. 1195-1199.

On sait que les malades atteints de stéatorrhée ont une iodémie basse après un repas gras de trioléine marquée à l'iode 131 (Shingleton et coll., 1957). Il est possible de distinguer l'insuffisance pancréatique de la malabsorption en couplant cette épreuve avec l'acide oléique marqué, les taux d'iodémie restant bas au cours des deux épreuves dans la malabsorption.

7 malades atteints de pancréatites calcifiantes, dont 6 avec diabète sont comparés avec 7 malades atteints de malabsorption dont 2 sprues, 2 diverticuloses, une avitaminose, un lymphosarcome du grêle.

Dans le premier, la trioléine marquée est utilisée et le jour suivant on lui ajoute 3 g d'un extrait pancréatique à haute activité lipolytique.

Sur les 7 malades atteints de pancréatite, l'administration d'extraits pancréatiques fait nettement remonter la courbe d'absorption des graisses, contrairement à ce qui se passe dans le deuxième groupe des malabsorptions.

Les chiffres sont de 3,4 à 9,8 p. 100 dans le premier groupe et 6 à 4,4 dans le second. Ces résultats viennent confirmer ceux de Turner publiés en 1958 et semblent accorder à la méthode une valeur certaine.

Jacques Berthelot.

Ramezon (P.) et Salembier (Y.). — **Indications opératoires et résultats dans 42 cas de pancréatites chroniques diffuses.** *Acta Gastro-Enterologica Belgica*, vol. **23**, fasc. 12, décembre 1960, pp. 1034-1038.

Les auteurs n'étudient que les pancréatites diffuses calcifiantes ou non, ils les séparent en :
— syndromes pancréatiques contingents,
— syndromes pancréatiques purs.

Dans les syndromes pancréatiques contingents, la maladie pancréatique est la conséquence de l'affection biliaire. Dans tous les cas, il existait une lithiase vésiculaire. La pancréatite reste stabilisée ou régresse après l'opération biliaire.

Dans les syndromes pancréatiques purs, les auteurs exposent leurs opinions :

— si le Wirsung n'est pas dilaté, la splanchnicectomie est effectuée, à gauche en principe, parfois bilatérale. Si elle est insuffisante, elle est complétée par la pancréatectomie corporéo-caudale ;

— si le Wirsung est dilaté, curetage s'il existe des calcifications et wirsungo-jéjunostomie.

En cas de compression cholédocienne, la cholédoco-jéjunostomie s'impose.

Devant l'échec des techniques, les auteurs envisagent de plus en plus la pancréatectomie céphalique.

B. Graf.

Sarles (H.), Sarles (J.-Cl.), Muratore (R.) et Guien (C.). — **Étude pathogénique et nosologique des pancréatites chroniques de l'adulte.** *Acta Gastro-Enterologica Belgica*, vol. **23**, fasc. 12, décembre 1960, pp. 981-1001.

Les auteurs séparent les scléroses ou cirrhoses du pancréas des pancréatites aiguës à poussée unique ou récidivante.

Les scléroses comprennent :

— la pancréatite calcifiante (la distribution entre lithiase pancréatique et pancréatite calcifiante semble artificielle) ;

— la sclérose primitive sans calcification ;

— la sclérose pancréatique en amont d'un obstacle évident et primitif (pancréatite de stase).

Contrairement à l'opinion de certains, ces auteurs pensent qu'il n'existe pas une seule affection pancréatique chronique récurrente, mais plusieurs pancréatites de cause et d'évolution différentes.

La pancréatite calcifiante représente une maladie autonome, avec un tableau anatomo-clinique particulier et des lésions spécifiques précoces. Elle ne semble pas liée aux infections, inflammations, à la lithiase biliaire ni à l'oddite, ni au reflux wirsungien. Elle relève vraisemblablement de causes nutritionnelles (excès d'alcool, de graisses, carence protidique).

Les scléroses pancréatiques en amont d'un obstacle ne sont pas consécutives à des poussées de pancréatites aiguës et ne semblent pas évoluer vers des calcifications.

Les pancréatites primitives non calcifiantes ne paraissent pas dues aux facteurs biliaires ou nutritionnels. L'origine infectieuse ou inflammatoire paraît probable.

B. Graf.

Schwarzmann (V.) et Julien (C.). — **Mise en évidence d'anticorps antipancréas dans le sérum de malades atteints de pancréatite chronique et d'affections pancréatiques diverses.** *Acta Gastro-Enterologica Belgica*, vol. **23**, fasc. 12, décembre 1960, pp. 1002-1010.

Les auteurs ont recherché les anticorps antipancréas dans le sérum de 74 malades. La technique de diffusion-précipitation est exposée en détail. Ils ont classé ces malades en deux groupes. Le premier groupe comprend les malades atteints d'affections pancréatiques. Ils ont obtenu ici 80 p. 100 de réactions positives avant le 24e jour. Dans le deuxième groupe comprenant des affections diverses la réaction positive ne s'est produite que dans 36 p. 100, plus tardivement entre le 25e et le 45e jour. Chez 17 hépatiques avec hypertension portale, le pourcentage

des réactions positives est proche de celui trouvé dans les pancréatiques vérifiées. Il est encore trop tôt pour affirmer formellement une atteinte pancréatique causée par l'hypertension portale elle-même.

B. Graf.

Smith (Rodney). — **Résection pancréatique pour pancréatites chroniques graves.** *Acta Gastro-Enterologica Belgica*, vol. **23**, fasc. 12, décembre 1960, pp. 1031-1034.

Il existe des pancréatites chroniques graves avec douleur violente, épisodes aigus, stéatorrhée, retentissement hépatique, diabète, hypertension portale, réaction pancréatique. Les opérations de sphinctérotomie, dérivation biliaire, splanchnicectomie ne sont pas suffisantes. La pancréatectomie caudale est indiquée en cas de lésion de la queue du pancréas (avec anastomose pancréatico-jéjunale ou, mieux, pancréatico-stomacale). La duodéno-pancréatectomie est envisagée en cas de lésion céphalique, de technique difficile.

B. Graf.

Tollif (G. de) et Delcourt (A.). — **Répercussions métaboliques d'une pancréatectomie totale.** *Acta Gastro-Enterologica Belgica*, vol. **23**, fasc. 12, décembre 1960, pp. 1016-1029.

Les auteurs étudient la répercussion au bout d'un an d'une pancréatectomie totale chez un malade atteint de pancréatite chronique calcifiée, répercussion sur les fonctions hépatiques, l'amylasémie, l'absorption intestinale.

Ils n'ont observé aucune altération décelable de la fonction hépatique. Le taux des protides sanguins a augmenté après l'opération.

Le taux de l'amylasémie est dans les limites de la normale de manière constante, concordant avec les données expérimentales. La fraction amylasique d'origine extrapancréatique est suffisante pour maintenir un taux constant de l'amylase dans le sang.

L'absorption intestinale de la vitamine K et du calcium est normale. Par contre, celle de la vitamine A est diminuée. Le fer sérique est inférieur à la normale.

Aucune trace de lipase n'a pu être décelée dans le liquide gastrique prélevé par tubage.

Les auteurs ont comparé l'élimination des graisses marquées avec ^{131}I et ^{14}C. La résorption des lipides est plus aisée après hydrolyse. L'activité de l'extrait hépatique est évidente. La perte des graisses marquées et des acides gras dans les selles est beaucoup plus élevée que normalement. Mais il existe des différences considérables d'élimination du ^{14}C et de l'^{131}I. Le ^{14}C est un traceur beaucoup plus sûr pour les études métaboliques précises. Les auteurs pensent en accord avec les opinions de Frazer que des graisses bien émulsifiées sont absorbées en quantité appréciable sans hydrolyse préalable.

B. Graf.

Enquête : Pathologie du pancréas exocrine. *La Vie Médicale*, t. **42**, n° 1, janvier 1961, pp. 15-52.

Dans cette enquête sur la pathologie du pancréas exocrine, L. Leger étudie les kystes et pseudo-kystes du pancréas. Il faut distinguer d'une part les kystes exubérants dont il existe deux variétés : le rare kyste vrai, possédant une paroi propre et pouvant dégénérer, et le pseudo-kyste. D'autre part, les lésions kystiques intra-

parenchymateuses. Le diagnostic des kystes exubérants est parfois possible cliniquement s'il existe une tuméfaction. L'exploration radiologique apporte des arguments de valeur. L'amylasémie peut être élevée lors des poussées. Le traitement chirurgical s'impose toujours. Il est cependant utile de préciser par opacification, en cours d'intervention, les connexions du kyste avec les voies excrétrices du pancréas : la mise en évidence d'une communication entre le pseudo-kyste et les voies excrétrices permet en effet d'espérer un affaissement de la paroi pseudo-kystique par simple drainage du Wirsung. Le plus souvent cependant, on sera amené à ouvrir le kyste, à en évacuer le contenu et à drainer soit à l'extérieur, soit dans un organe creux. L'exérèse étant par principe à réserver au kyste vrai.

Les lésions kystiques intraparenchymateuses sont des découvertes de radiologie per-opératoire ou d'examen de pièce de pancréatectomie gauche. La mise en évidence par la pancréatographie d'une ectasie de la portion céphalique du canal de Wirsung justifie la wirsungo-jéjunostomie qui suffit souvent à soulager le malade.

J.-P. Hardouin étudie ensuite les signes cliniques des pancréatites chroniques. Celles-ci, malgré leur diversité anatomique, ont une symptomatologie commune : les principaux éléments en sont : la douleur spontanée surtout, plus rarement provoquée; souvent une altération de l'état général avec amaigrissement, asthénie, décalage thermique, anémie modérée. L'ictère est inconstant, en règle peu intense et passager, s'installant au décours d'une crise aiguë. Les hémorragies digestives ont une fréquence diversement appréciée. Elles peuvent être dues à une gastrite hémorragique, à l'ouverture d'un faux kyste pancréatique dans la lumière digestive, mais surtout à l'hypertension portale. L'examen clinique est pauvre : il ne faut guère compter sur la palpation d'une masse abdominale. C'est en réalité aux examens complémentaires biologiques et radiologiques qu'il appartient de faire le diagnostic.

L'exploration fonctionnelle du pancréas exocrine est étudiée par J.-P. Bader. Il faut distinguer d'une part les tests témoignant d'une lésion des acini, le type en étant la mesure de l'amylasémie; d'autre part, les tests d'insuffisance de la sécrétion pancréatique dans la lumière digestive : parmi ceux-ci, certains apprécient les conséquences de cette carence sur la digestion des différents constituants alimentaires, telle la recherche des graisses neutres à l'examen microscopique des selles et l'épreuve du transit lipido-baryté de Warter, ainsi que l'examen microscopique des fibres musculaires contenues dans les selles. D'autres méthodes s'efforcent de doser directement les enzymes dans le liquide duodénal recueilli par tubage. Deux mécanismes physiopathologiques peuvent diminuer l'apport de suc pancréatique dans le duodénum : l'insuffisance pancréatique vraie par altération des acini où les tests sécrétoires restent cependant souvent et longtemps normaux, et l'obstruction canalaire entravant l'écoulement du suc pancréatique où les tests sécrétoires sont précocement perturbés.

La radiologie non opératoire du pancréas bénéficie d'une mise au point de Cl. Pointet. Les méthodes classiques sont bien connues : cliché sans préparation à la recherche de calcifications, opacification gastrique, duodénale et des voies biliaires : splénò-portographie. Plus récente est la stratigraphie axiale transverse qui associe un rétro-pneumopéritoine, une insufflation gastrique et des tomographies en incidence axiale transverse. Cet examen long, souvent douloureux et fatigant donne cependant des renseignements précieux. L'ombre du pancréas normal se moule bien sur la paroi postérieure, présente un aspect en guirlande souple et se décolle bien du plan postérieur. La déformation en cas de cancer du pancréas se traduit par une hypertrophie importante avec aspect bosselé et mauvais décollement surtout en arrière. Dans les pancréatites, l'hypertrophie est le plus souvent localisée à un segment de la glande et les contours sont beaucoup moins irréguliers que dans les cancers. Les kystes se manifestent par une hypertrophie encore plus

localisée et un aspect régulièrement arrondi; les faux kystes ayant parfois un aspect un peu irrégulier et plus trompeur. Sur 150 malades examinés, cette méthode a pu fournir un diagnostic précis dans 60 p. 100 des cas.

M. Leski conclut en exposant le traitement de l'insuffisance pancréatique chronique. Celui-ci est double : étiologique d'abord, s'efforçant de traiter la pancréatite chronique, la chirurgie se montrant la plus efficace quand elle est possible (pancréato-jéjunostomie latérale ou terminale, pancréatectomie gauche, sphinctérotomie, pancréatolithotomie isolée et splanchnicectomie). Le traitement médicamenteux comporte la prévention des poussées aiguës par le régime et leur traitement par les antispasmodiques. La thérapeutique symptomatique s'efforcera de pallier à l'insuffisance pancréatique proprement dite par des moyens médicamenteux : sécrétine d'indication discutée, surtout extraits pancréatiques à dose forte, le pancréas frais à doses importantes étant à l'essai; enfin et surtout, par le régime qui sera hypolipidique (au maximum 20 g par jour de corps gras sous forme de beurre cru), hyperprotidique et contrôlé en glucides selon l'existence ou l'importance d'un diabète associé.

G. Viterbo.

Le Gérant : G. Masson.

DÉPÔT LÉGAL : 1961, 4e TRIMESTRE, N° D'ORDRE 3645. MASSON ET Cie, ÉDITEURS, PARIS
Printed in France. IMPRIMERIE BARNÉOUD S. A. (31.0566), LAVAL. N° 4.70. — 1-1962

Supplément aux *Archives des Maladies de l'Appareil Digestif.*
Tome 51, n° 1-2, Janvier-Février 1962.

TABLE DES MATIÈRES

du Tome 50. — 1961.

Mémoires originaux.

ADLOFF (M.). — Voir HOLLENDER (L.).
ARNOUS (J.) et PARNAUD (E.). — Étude clinique, endoscopique et radiologique des adénomes du rectosigmoïde . . . . . 1 P.
AUGUSTE (C.) et PARIS (J.). — Les accidents du cathétérisme de l'œsophage au moyen de sondes lourdes 441
BABIN-CHEVAYE. — Voir DOMART (A).
BELLANGER (G.). — Voir DEBRAY (Ch.).
BENSAUDE (A.). — Polypes rectosigmoïdiens de l'enfant . . . . . 79 P.
BERNARD (A.) et LAMELIN (P.). — Modes de diffusion des lésions dans la pancréatite aiguë. Conséquences anatomo-cliniques 1010
BESANÇON (F.). — Voir DEBRAY (Ch.).
BUCHET (R.). — Voir DEBRAY (Ch.).
BUFFARD (P.) et DEFRENNE (P.). — Les possibilités de diagnostic des affections digestives du nouveau-né et du nourrisson par l'étude du simple contraste gazeux naturel 121
CAMPEANU (S.). — Voir PAVEL (I.).
CASSARD (J.). — Voir RICHIR (Cl.).
CATTAN (D.). — Voir CATTAN (R.).
CATTAN (R.) et CATTAN (D.). — Polypes et polyposes rectocoliques. . . 71 P.
CHARLEUX (H.). — Voir MORIN (G.).
CHARPIN (R.). — Diverticules du cæcum 455
CHELI (R.), DODERO (M.) et CELLE (G.). — Données tirées de la biopsie par sonde sur l'histologie du duodénum et sur le problème des duodénites 310
CHÉRIGIÉ (E.). — Voir DEBRAY (C.) et HILLEMAND (P.).
CELLE (G.). — Voir DODERO (M.).
CONSTANTINESCO (P.). — Voir PAPPO (A.).
CONTE (M.). — Voir POTET (F.).
CONTE (Mme). — Voir HILLEMAND (P.).
CONTE-MARTI (Mme). — Voir POTET (F.).
CORMIER (J. M.). — Voir LATASTE (J.).
COSMULESCO (I.). — Voir TURAI (I.).
DEBRAY (Ch.), CHÉRIGIÉ (E.), BESANÇON (F.) et HEBERT (F.). — La « Cinéradiométrie ». Enregistrement simultané sur les films radiocinématographiques de diverses mesures physiques (pressions, *p*H, etc.). Application à la physiologie et à la physiopathologie œsophagienne, duodénale, jéjunale et biliaire chez l'homme 879
DEBRAY (Ch.) et BESANÇON (Fr.). — Sérotonine (5-Hydroxytryptamine) et motricité physiologique de l'intestin grêle humain. Recherches électromanométriques 729
DEBRAY (Ch.), BESANÇON (F.), BUCHET (R.) et EMERIT (J.). — Effet excito-moteur de la sérotonine (5-Hydroxytryptamine) sur l'intestin grêle humain. Étude radiographique 721
DEBRAY (Ch.), ROUX (M.), LE CANUET (R.) et BELLANGER (G.). — Le

reflux wirsungien au cours des cholangiographies per- et post-opératoires . 1113
Defrenne (P.). — Voir Buffard (P.).
Dodero (M.). — Voir Cheli (R.).
Domart (A.), Wolfrom (R.), Frileux (Cl.), Tourneur (R.), Hazard (J.), Pagniez (G.) et Babin-Chevaye. — Perforations intestinales itératives révélatrices d'une périartérite noueuse 1021
Dubarry (J.-J.) et Esquirol (P.). — Polypose rectocolique généralisée dégénérée familiale et tumeurs conjonctives multiples (Syndrome de Gardner) 736
Duprey (F.). — Voir Soullard (J.).
Élie (J.-C.). — Voir Payet (M.).
Emerit (J.). — Voir Debray (Ch.).
Esquirol (P.). — Voir Dubarry (J.-J.).
Ferrier (J.-J.). — Voir Soullard (J.).
Frileux (Cl.). — Voir Domart (A.).
Gaucher (A.). — Voir Louyot (P.).
Hazard (J.). — Voir Domart (A.).
Hebert (F.). — Voir Debray (Ch.).
Hernandez (Cl.). — Voir Morin (G.).
Hewitt (J.). — Voir Richir (Cl.).
Hillemand (B.). — Voir Hillemand (P.).
Hillemand (P.), Chérigié (E.), Hillemand (B.) et Mirande (J.-L.). — Les méga-grêles chroniques. 5
Hillemand (P.), Maillard (J.-N.), Conte (Mme) et Passerieux. — Les cancers malpighiens de l'estomac. A propos d'un épithélioma malpighien greffé sur un ulcère calleux de la grande courbure et secondaire à un cancer bronchique 1001
Hollender (L.) et Adloff (M.). — Occlusion intestinale chronique par tuberculose isolée pseudo-tumorale du jéjunum 905
Hollender (L.) et Adloff (M.). — Pseudo-kystes du pancréas d'origine traumatique chez l'enfant 57
Hollender (L.), Adloff (M.) et Weiss (A.-G.). — L'iléus biliaire. Quelques réflexions à propos de 6 cas 1337
Houdard (Cl.). — Voir Poirier (A.).
Iota (C.). — Voir Pappo (A.).
Kirshbaum (G.). — Voir Levrat (M.).
Lambert (R.). — Voir Levrat (M.).
Lambling (A.). — Voir Potet (F.), Richir (C.) et Soullard (J.).
Lataste (J.) et Cormier (J.-M.). — Les dilatations cholédociennes d'origine non tumorale (A propos de 100 cas). 319
Lamelin (P.). — Voir Bernard (A.).
Laquerrière (R.). — Voir Laumonier (R.).
Laumonier (R.) et Laquerrière (R.). — L'utilisation de l'histophotométrie dans les tumeurs épithéliales bénignes du rectum . . . . . 42 P
Le Canuet (R.). — Voir Debray (Ch.).
Levrat (M.), Lambert (R.) et Kirshbaum (G.). — Étude expérimentale de l'œsophagite par reflux chez le rat. 281
Levrat (M.), Lambert (R.) et Martin (F.). — Les hémorragies des ulcères gastro-duodénaux. Considérations étiologiques à propos d'une statistique de 500 observations. 865
Louyot (P.), Mathieu (J.) et Gaucher (A.). — L'ostéose raréfiante des gastrectomisés (Étude de 50 sujets gastrectomisés avec anastomose gastro-jéjunale) 20
Macarie (R.). — Voir Timofte (V.).
Maillard (J.-N.). — Voir Hillemand (P.).
Martin (F.). — Voir Levrat (M.).
Mathieu (J.). — Voir Louyot (P.).
Mirande (J.-L.). — Voir Hillemand (P.).
Mombet (J.). — Voir Richir (Cl.).
Morin (G.), Hernandez (Cl.), Charleux (H.) et Picard (J.-M.). — Technique de phlébographie sus-hépatique (méthode de la contre-injection) . 910

Nicolau (St.-S.). — L'hépatite épidémique virale. 39
Pagniez (G.). — Voir Domart (A.).
Pappo (A.), Iota (C.) et Constantinesco (P.). — Essai d'hydrodynamique biliaire 1140
Paris (J.). — Voir Auguste (C.).
Parnaud (E.). — Voir Arnous (J.).
Passerieux. — Voir Hillemand (P.).
Pavel (I.) et Campeanu (S.). — Sur la dynamique de la structure et de la forme de quelques calculs biliaires 301
Payet (M.), Sankalé (M.), Pène (P.) et Élie (J.-C.). — L'amibiase colique maligne chez le Noir africain 140
Pène (P.). — Voir Payet (M.).
Picard (J.-M.). — Voir Morin (G.).
Poirier (A.) et Houdard (Cl.). — Traitement des polypes rectaux et recto-sigmoïdes. . . . . 55 P
Potet (F.), Conte-Marti (Mme), Conte (M.) et Lambling (A.). — Les lésions ulcéreuses gastriques au cours des cirrhoses (Ulcère chronique type Cruveilhier et ulcérations aiguës) en dehors de tout traitement cortisonique 1038
Potet (F.). — Voir Soullard (J.).
Richir (C.) et Lambling (A.). — Les accidents du relief muqueux colique au cours de la rectocôlite hémorragique (côlite ulcérative). 885
Richir (Cl.), Lambling (A.), Hewitt (J.), Cassard (J.) et Mombet (J.). — Quelques remarques sur la topographie du pylore normal. Corrélations anatomo-radiologiques 597
Roux (M.). — Voir Debray (Ch.).
Sankalé (M.). — Voir Payet (M.).
Soare (M.). — Voir Turai (I.).
Soullard (J.), Potet (F.), Duprey (F.), Ferrier (J.-J.) et Lambling (A.). — Évolution et pronostic des polypes rectosigmoïdiens . . . . . 26 P
Stanesco (R.). — Voir Turai (I.).
Timofte (V.). — Voir Tuchel (V.).
Toulet (J.). — La collaboration médico-anatomo-pathologique dans le diagnostic du cancer gastrique au début 608
Tourneur (R.) et Tourneur-Favre (M.). — Les adénomes et polypes du rectum. Étude histopathologique . . . . . 14 P
Tourneur (R.). — Voir Domart (A.).
Tourneur-Favre (M.). — Voir Tourneur (R.).
Tuchel (V.), Timofte (V.) et Macarie (R.). — Complications chirurgicales de la lymphadénite mésentérique chez l'adulte 1372
Turai (I.), Vintila (I.), Cosmulesco (I.), Soare (M.) et Stanesco (R.). — Recherches concernant la fonction externe du pancréas chez un ancien réséqué gastrique, porteur d'une fistule pancréatique post-traumatique récente 1357
Vintila (I.). — Voir Turai (I.).
Weiss (A.-G.). — Voir Hollender (L.).
Wolfrom (R.). — Voir Domart (A.).

Documents biologiques.

Aron (E.), Paoletti (C.), Jobard (P.) et Gosse (Ch.). — Recherches expérimentales sur la cytosidérose au vin 744
Besançon (Fr.). — Voir Debray (Ch.).
Bonfils (S.). — Voir Trémolières (J.).
Boulard (A.-M.). — Voir René (L.).
Cros (J.). — Voir Trémolières (J.).
Debray (Ch.) et Besançon (Fr.). — L'obstruction biliaire graduée. I. — Le débit et la pression 484

DEBRAY (Ch.), BESANÇON (F.), MOUVIER (M.) et ROZÉ (Cl.). — L'obstruction biliaire graduée. II. — Excrétion préférentielle de la bilirubine par rapport à la bromesulfonephtaléine 489
GOSSE (Ch.). — Voir ARON (E.).
JOBARD (P.). — Voir ARON (E.).
JUSTIN (C.). — Voir RENÉ (L.).
MOUVIER (M.). — Voir DEBRAY (Ch.).
PAOLETTI (C.). — Voir ARON (E.).
RENÉ (L.), BOULARD (A.-M.) et JUSTIN (C.). — Étude biologique d'ulcus duodénaux traités par vagotomie associée à une intervention sauvegardant le circuit duodénal. Comparaison avec les résultats cliniques . . 627
ROZÉ (Cl.). — Voir DEBRAY (Ch.).
TRÉMOLIÈRES (J.), BONFILS (S.) et CROS (J.). — L'irrigation d'acide lactique. Traitement des fistules cutanéo-digestives avec sécrétion tryptique et auto-digestion pariétale 636

Documents cliniques.

ARNOUS (J.), PARNAUD (E.) et FÉNÉON (J.). — Une complication évolutive grave de la rectocôlite hémorragique : la colectasie. 155
BOUZAIANE. — Voir KOSKAS (R.).
CHADLI. — Voir KOSKAS (R.).
CHAMPEAU (M.) et STROZ. — Jéjunite ulcéreuse de l'anse montée après anastomose cholédoco-jéjunale en Y 751
CORDUN (Mme G.). — Voir FRANCHE (O.).
CSERNAY (L.). — Voir VARRO (V.).
DA COSTA (B.) et RAPOSO (L.-J.). — Polype adénomateux de la vésicule biliaire. 176
DANILA (N.). — Voir FRANCHE (O.).
DASCALAKIS (T.). — Voir GOUTTAS (A.).
DREYFUS (J.). — Voir FONTAINE (R.).
EILBAUM. — Sur un cas de cancer gastrique au début 769
FÉNÉON (J.). — Voir ARNOUS (J.).
FERRERO (M.). — Voir MONOD-BROCA (Ph.).
FONTAINE (R.), SUHLER (A.), KUHLMANN (N.) et DREYFUS (J.). — Les agénésies de l'appendice et du cæcum. A propos d'un cas personnel . . 1146
FONTAINE (R.), WARTER (P.) et LANG (G.). — A propos d'un cas de cancer de l'œsophage thoracique inférieur, jusque-là latent, révélé par une métastase osseuse dans un condyle du maxillaire inférieur. Mort rapide par généralisation osseuse et viscérale. 1050
FORGET (H.). — Voir GASTARD (J.).
FOURRIER (E.). — Voir NAULLEAU (J.).
FRANCHE (O.), CORDUN (Mme G.), SEGAL (A.), ROSENBAUM (S.) et DANILA (N.). — Tumeur mélanique gastro-intestinale 332
GASTARD (J.) et FORGET (H.). — Un cas de distension aiguë de l'estomac avec perforation spontanée et syndrome hémorragique. 646
GOT (R.). — Voir LOYGUE (J.).
GOUTTAS (A.), DASCALAKIS (T.), POUNGOURAS (P.) et SAMIOS (B.). — Ictère chronique avec bilirubine conjuguée sans lésions caractéristiques du foie. A propos de deux cas 478
JERIDI. — Voir KOSKAS (R.).
KOSKAS (R.), CHADLI, JERIDI et BOUZAIANE. — Mycose et rétrécissement de l'œsophage 469
KUHLMANN (N.). — Voir FONTAINE (R.).
LANG (G.). — Voir FONTAINE (R.).
LOYGUE (J.) et GOT (R.). — La dilatation du côlon, symptôme inhabituel de la recto-côlite ulcéro-hémorragique. 163
MOGENA (H. G.). — Signification de l'étude histologique de l'innervation dans les maladies de l'appareil digestif 757

Monod-Broca (Ph.), Testas (P.), Roujeau (J.) et Ferrero (M.). — Lymphopneumatose kystique du cæcum sur un cas avec invagination intestinale. 918
Naulleau (J.), Fourrier (E.) et Perreau (P.). — Compression des voies biliaires au cours d'une sarcoïdose. 63
Parnaud (E.). — Voir Arnous (J.).
Perreau (P.). — Voir Naulleau (J.).
Poungouras (P.). — Voir Gouttas (A.).
Raposo (L. J.). — Voir Da Costa (B.).
Rosenbaum (S.). — Voir Franche (O.).
Roujeau (J.). — Voir Monod-Broca (Ph.).
Samios (B.). — Voir Gouttas (A.).
Segal (A.). — Voir Franche (O.).
Stroz. — Voir Champeau (M.).
Suhler (A.). — Voir Fontaine (R.).
Testas (P.). — Voir Monod-Broca (Ph.).
Varro (V.) et Csernay (L.). — Diagnostic différentiel des troubles de la résorption intestinale. 762
Warter (P.). — Voir Fontaine (R.).

Documents radiologiques.

Toulet (J.). — Tumeur bénigne hétérotopique de la petite courbure prépylorique 620

Journées Françaises de Gastro-Entérologie.

Journées des 8-9 octobre 1961 à Paris (Résumés des Rapports, texte *in extenso* des Communications). 1157

Société Nationale Française de Gastro-Entérologie.

Séance du 12 décembre 1960 68
Élections 1961 68
Membres titulaires 68
Membres français résidant en pays étranger. 69
Membres correspondants étrangers 69
Membres associés nationaux 69
Nécrologie 70
Séance du 16 janvier 1961. 187
Élection du Président 187
Allocution de M. R. Cattan 187
Allocution de M. J. Hepp 189
Séance du 13 février 1961. 337
Nécrologie 337
Séance du 12 mars 1961 495
Séance du 13 mars 1961 513
Séance du 10 avril 1961 652
Séance du 8 mai 1961 775
Nécrologie 775
Rectificatif à la liste des Membres. 801
Séance du 12 juin 1961 927
Nécrologie 927
Séance du 3 juillet 1961 1057
Séance du 6 novembre 1961 1381

Société de Gastro-Entérologie de la Région Lyonnaise.

Séance du 11 novembre 1960. 210
Élections de nouveaux Membres 210
Séance du 19 février 1961. 537
Séance du 23 avril 1961 932

Société de Gastro-Entérologie de la Région du Nord.

Séance du 17 décembre 1960 356

Société de Gastro-Entérologie du Littoral Méditerranéen.

Séances des 3-4 décembre 1960 408
Conférence de M. M. Recordier 408

Société de Gastro-Entérologie du Sud-Ouest.

Séances des 17-18 septembre 1960 385
Séances des 3-4 décembre 1960 802
Séances des 25-26 février 1961 1389

Société Nationale Française de Proctologie.

Séance annuelle du 12 mars 1961. . . . . 1 P

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

du Tome 50. — 1961.

Correspondance des différents caractères de chiffres employés : caractères gras : Mémoires Originaux, Documents Cliniques, Thérapeutiques..., etc. ; caractères gras suivis de la lettre J : Résumés des Rapports et Communications *in extenso* présentés aux Journées Françaises de Gastro-Entérologie ; caractères gras suivis de la lettre P : Société Nationale Française de Proctologie, publiée en un numéro spécial (n° 9 *bis*) paginé à part ; caractères italiques : Société Nationale Française de Gastro-Entérologie et Sociétés de Lyon, du Nord, du Sud-Ouest et du Littoral Méditerranéen ; caractères italiques suivis de la lettre P : Communications à la Société Nationale Française de Proctologie ; caractères ordinaires : Analyses.

A

Abbott (W. E.) 857
Abdul-Rahim (A.) *194*
Abrial. *975*
Abrico (V. d') 440
Adib (A.). *1392*
Adloff (M.) **57**, **905**, **1337**
Aiello (R. G.). 1322
Aimard (M. G.) 585
Albot (G.) . . . *351*, *626*, *755*, *1057*
Ales (J.-M.) . . . . . **1209 J**
Alotto (V. d') *656*
Alvarez (R.) . . . . . **1209 J**
Amarjit Singh 1098
Amberg (J. R.) 851
André (J.) . . . . . **1275 J**
Andrea (C. d') 852
Andrysek (O.) . . . . . **1263 J**
Antognetti (L.) 432
Arcary (F. A.) 1326
Arcomano (J. P.) 697
Arge (E.). 274
Argentieri (E.) 862
Arianoff (A. A.) 1336
Arnauld (R.). *387*
Arnaviehle (J.) 705
Arnold (W. T.) 716
Arnous (J.) **1 P**, *12* P, *69* P, *94* P, **155**, *174*
Arnulf (G.) *564*, *945*
Aron (E.) *298*, *495*, *499*, *503*, *694*, **745**, *877*
Arsac (M.) 861
Arvay (N.) *799*
Arvy (L.). 1099
Astaldi (G.) . . . . 428, **1316 J**
Aupècle (P.) *547*
Auguste (C.). *73*, *174*, *379*, *381*, **441**, *454*, *660*, 858, *1080*
Aulisa (B.) 846
Auzepy (Ph.). 1099
Avila (G.). 273

B

Babin-Chevaye . . . *1090*, **1021**
Bader (J. P.). . . . **1175 J** **1184 J**
Bakaloudis 1442
Baker (W.) 993
Ballan (P.) 1108
Ballinger (W. F.) . . 1099, 1324
Bamatter (F.) 1101
Bamberger (J. J.) *743*
Banide (P.) *390*
Barbareschi (G.). 1330
Bardolomeo (A. di) 997
Bargen (J. A.) . . . 862, 1000
Barnes (B. A.) 858
Barnes (F. W.) 118
Barnett (J. C.) 697
Baronofsky (I. D.) 1327
Barré (Y.) . *202*, *209*, *783*, *789*
Barrie. 846
Barrier (M.) 852
Barsotti (J.) 854
Bartholomew (L. G.) . 110, 1435
Bartlett (R. J.) 425
Bathelier (Mlle) *225*
Baudet (A.) *824*

Baumann (J.) *1074*
Baur (H.) 584
Beau (A.) 1330
Beaudry (E.) 428
Beck (E.) 433
Beck (I. T.) 716
Beck (K.) 433
Bégin (P.) *946*
Behringer (G. E.) 858
Bel (A.) *254*, *578*
Bellanger (G.) **1113**
Belli (L.) 273, 700
Benedetto (A.) 1107
Bensaude (A.) *24* P, **79** P, *172*, *1090*
Béraud (Cl.) *403*, *513*, 586, *802*, *814*, 1329, *1389*
Bercovitz (Z. T.) 1000
Berg (P.) 428
Bergeron (A.) *1427*
Berkheiser (S. W.) 582
Berman (L. G.) 115
Berman (M. E.) 120
Bernadac (F.) *1432*
Bernard (A.) . *644*, *681*, *682*, *735*, *931*, **1010**, *1019*
Bernard (J.-N.) *385*
Bernard (J.-P.) .*400*, *403*, *513*, *802*
Bernay (P.) . . . *225*, *233*, *235*
Bernhard (V.) 104
Bernier (J.-J.) . *173*, **1035** J, **1167** J, **1175** J, **1184** J, **1259** J
Bert (J.-M.) . . . *385*, *695*, *743*
Berthelot (J.) 268
Berthet (G.) *1057*
Bertrand (P.) *570*
Besançon (F.) . *78*, **484**, **489**, *529*, **721**, **729**, *735*, *789*, **879**, **1165** J
Bettarello (A.) 712, 715
Bhayana (J.) 849
Bianchi (R. G.) 697
Bianco (A.) 861
Biessy (R.) . . . 587, *831*, *1416*
Bigman (O.) 988
Binet (Cl.) 425
Birnstingl (M.) 1336
Blatny (J.) . . . . . **1279** J
Block (I. R.) 1096
Blomstrand (R.) 586
Bockus (H. L.) 279
Bodart (P.) . . . . . **1230** J
Boguais (Mlle M.-Th.) . . . *689*
Boifnott (J. K.) 1443
Boisot (L.) 856
Boitzy (A.) 992
Boivin (P.) 582, 1099
Bojanowicz (K.) 1336
Bollack (Cl.) 864
Boller (R.) 1101
Bonacci (S.) 1107
Bonfils (S.) . *297*, *338*, **636**, *645*
Bonnaymé *553*
Bonnet (P. M.) *556*
Bonnet-Eymard (J.) 992
Bonnet . . . . . *.695*, 846
Bonzanini (C.) 862
Boquien (Y.) . *172*, *349*, *788*, *1008*, *1079*
Bordin (E. H.) 268
Boreau (Th.) 1104
Bories-Azeau (A.) *410*
Boscaino (N.) 1108
Bosley (E. M.) 1325
Bothier *254*
Bouchet (Y.) 992
Boulard (A.-M.) . . . *202*, **627**
Boulay (J.) . . . . . *91* P.
Bouvier *244*
Bouzaiane **469**
Bozian (R. C.) 113
Braasch (J. W.) 111
Bradshaw (J.) 857
Bralow (S. P.) 584
Bralu (I.) 277
Brandborg (L. L.) . . . 429, 988
Brenier (J. L.) 710
Bresson (R.) *537*
Brette (R.) *233*, *265*, *574*, *932*, *937*, *958*
Breuer (H.) 437
Brock (D. R.) 1110
Brodie (D. A.) 846
Brodsky (L.) 699
Bromstein (J.) . . . . . *12* P.
Brown (Ch. H.) 325
Brown (P. M.) 852
Bruno (F.) 275
Buchet (R.) . . . *529*, **721**, **1288** J
Buck (A. A.) 439
Buffard (P.) . **121**, *777*, *782*, **1164** J **1253** J
Buffat (J. D.) 703
Bungeler (W.) 583
Bürner (P.) 1323
Busson (A.) . *69* P. *170*, *694*, *696*, *1088*, *1217* J **1220** J
Butt (H. R.) 706
Butterworth (C. E.) 985

C

Cabanié (G.) 94, *661*
Cabanne (F.) 428
Cachera (J.-P.) . . . . . **1287** J
Cachin (M.) . . . *84*, 434, *799*
Cadrieu (G.) *1414*
Cahen (J.) . . . . . **1240** J
Caillot. 859
Cain (J. C.) 110, 1435
Calas (F.) 992
Calvi (N.) 712

Camarri (E.) 703
Camatte (R.) *351*
Camishion (R. C.) 1324
Campeanu (S.) . . . **301**, 699
Candardjis (G.) 277
Carbone (J. V.) 586
Caroli (J.) . . . *55*, *84*, *92*, 434
Carruth (C.) 716
Carvaillo *354*
Casey (T. H.) 1321
Cassard (J.) **597**
Castex (M. R.) 268
Castiglioni (G.) 700
Cattan (D.) . . . . . **71** P
Cattan (R.) . . . *54* P, **71** P, *78* P, *78*, *174*, *317*, 587, *799*, 863, **1161** J, **1169** J, **1173** J, **1205** J, **1249** J, **1269** J, **1272** J, **1278** J, *1388*
Cattell (R. B.) 111
Cattini (G. C.) 436
Cavalli (G.) . . . . . **1200** J
Cavallo (P.) 862
Cavaroc (Mme) *1401*
Cawein (M. J.) 1101
Celle (G.) **310**
Chabanon (R.) *254*
Chadli. **469**
Chaleil (B.) *530*
Champeau (M.) . *529*, *530*, *536*, **751**, *756*
Champlain (G.) 104
Chapuis (P.) *683*
Charbonnier (A.) 434
Charleux (H.) . . . *662*, **910**
Charlier (G.) *197*
Charpin (R.) **455**
Charrière (E.) *249*
Cheli (R.) . . . 275, **310**, *318*
Chérigié (E.) . . **5**, *652*, *789*, **879**
Chomé (J.) 991
Cifarelli (F.) 851
Cille (Mlle) *932*
Chanoine (F.) . . . . . **1212** J
Chérigié (E.) . . . . . **1284** J
Clemençon (G. H.) 713
Clowdus (B. F.) 1321
Code (C. F.) 277
Cobau (Ch. D.) 325
Coblentz (J.) *536*
Code (Ch. F.) 277, 719
Cohen (N.) 717
Colagrande (C.) 1334
Colcock (B. P.) 1094
Collins. 993
Concouris (A.) 580
Coninx (G.) 275
Constantinesco (P.) **1140**
Conte (M.) . *1008*, *1035*, **1038**, 1103, 1436
Conte (Mme) **1001**, *1075*
Conte-Marti (Mme) **1038**
Contreras (O.) 1094
Cope (C. B.) 118
Cope (O.) 858
Coppo (M.) 435
Corajod (E.) *241*
Corcos (A.) . . . *194*, *338*, *342*
Corcos (Mme S.) *194*
Cordier (M.) *410*
Cordun (Mme G.) **332**
Cormier (J. M.) **319**
Cornet (A.) . *453*, *556*, *1075*, *1080*, *1081*, *1086*, *1087*
Coroianu (V.) 277
Cosmulesco (I.) **1357**
Costa (B. da) **176**
Cotte (M. R.) 587
Courtois-Suffit (M.) 705
Courty (L.) 863
Couzinet (G.) *824*
Cowlot (M.) 588
Crawford (H. J.) 103
Creutzfelt (W.) 592
Crismer (R.) . *695*, *1070*, 1102, **1223** J
Cros (J.) *338*, **636**
Cruchaud (S.) . . . 435, 1104
Csernay (L.) 280, **762**
Cuevas (E.) *495*
Cuilleret (J.) *964*
Cummins (A. J.) 704
Cuvelier (R.) *1401*

D

Dahlbäck (O.) 586
Dalsace (J.) *170*, *523*
Darmaillacq (R.) . . . *831*, **1285** J
Darnaud (Ch.) . *390*, *399*, *839*, *1407*, *1410*
Danila (N.) **332**
Darnis. *650*
Darsy. *562*
Dascalakis (T.) **478**
David (G.) 1104
Davidovitch (P.) *818*
Davidson (Ch. S.) 102
Davies (A.) 430
Daydrein (J.) . . . . . *98* P
Debbasch (L.) *524*
Debray (Ch.) *78*, *197*, *344*, **484**, **487**, *529*, *651*, 716, **721**, **729**, **879**, **1113**, **1165** J, **1196** J, **1288** J, **1291** J
Dechaute (J.) 587
Deffrenne (P.) **121**
Delage (J.) 864
Delahaye (B.) 435
Delaloye (B.) 1104
Delannoy (E.) . . . *174*, *539*

Delattre (A.) 84, *931*
Delavierre (Ph.) *78*
Delcourt (A.) 436, 1446
Delord (P.) *525*
Delorme (G.) *1432*
Demange (G.) . . . 846, 1108
Demole (M. J.) . . . 277, 1325
Denard (Y.) . . . *390*, *839*, *1410*
Denes (J.) 426
Deporte . . . . . **1284** J
Détrie (Ph.) . . 1325, 1333, 1441
Desgouttes (J.-L.) *556*
Desjacques (P.) *561*
Desneux (J.-J.) . . . 714, 853
Despruniée *827*
Desrosiers (J.) 701
Dhers (A.) *940*
Dicommun (P.) 1326
Dissard (P.) *537*
Dive (Ch.) . . . . . **1230** J
Docimo (R.) 272
Dockerty (M. B.) 852
Docquier (J.) *1057*
Doctor (V. M.) 579
Dodero (M.) 275, **310**
Domart (A.) **1021**, *1090*
Dominici (G.) 1433
Doubilet (H.) 1436
Douglas (D. M.) 428
Doutre (L.-P.) . *73*, *400*, *827*, 1329, *1389*, *1392*, *1432*
Doutrellot (F.) 697
Dragstedt (L. R.) 850
Drapanas (T.) 1104
Dreiling (D. A.) . . . 717, 1437
Dreyfus (J.) **1146**
Drèze (Ch.) . . . . 1102, **1223** J
Drogue (M.) *979*
Dubarry (Et.) . *98* P, *392*, *814*, *1420*
Dubarry (J.-J.) . *98* P, *392*, *495*, 587, **736**, *743*, *814*, *831*, *1420*, *1424*
Dubrujeau (J.) *783*
Duhamel (J.) . . . . . *95* P
Dumont (A. E.) 1438
Duprey (F.) . . . . . **26** P
Dupuy (R.) . *537*, 697, **1225** J, *1381*, 1438
Duquesnel (J.) *937*
Durand (G.) *1398*
Duret (L.) 717
Duret (R.-L.) 436
Dusserre (L.) *547*
Duval (M. K.) 844
Dworken (H. J.) 698
Dysart (D. N.) 856

E

Edelmann (G.) . . *657*, *661*, **1318** J
Eder (M.) 583
Effersoe (P.) 701
Eilbaum *530*, **769**
Elbaum (S.) 717
Élie (J.-C.) **140**
Elliott (D. W.) 270
Elster (K.) 275
Émerit (J.) *529*, **721**
Engel (E.) 1326
Enquist (I. F.) . . . 1096, 1322
Erdogan (G.) 589
Ericson (S. M.) 1439
Esquirol (P.) *495*, **736**
Étienne-Martin (P.) . 278, 425, *547*, *946*
Eudel . . . . . **1297** J
Eymard 846

F

Facchini (G.) 436
Falise (P.) . . . . . **1317** J
Faloon (W. W.) 986
Faraco (P.) 861
Fassio (E.) *113*, *416*
Fast (B. B.) 102
Fauvert (R.) 582, 1099
Favre-Gilly (J.) *574*
Feic (P.) 698
Feinblatt (H. M.) 1097
Feinblatt (T. M.) 1097
Felson (B.) 107
Fénéon (J.) **155**
Féroldi *556*
Ferraboschi (P.) 700
Ferrand (J.) 854
Ferrero (M.) *689*, **918**
Ferret (P.) *810*
Ferrier (J.-J.) . . . . . **26** P
Ferrier (J.-P.) *683*
Ferrougne (F.) *1432*
Février *244*
Ficara (B. J.) 1439
Fieschi 425
Fink (D. D.) 714
Finkelstein (A.) 274
Fiore (L.) 847
Fischer (R.) 437
Fisher (B.) 1105
Fisher (E. R.) 1105
Fletcher (H. W.) 716
Floch (M. M.) 698
Flood (C. A.) 714
Fonlupt (L.) *561*
Fontaine (J.-L.) *1081*
Fontaine (R.) . 864, **1050**, **1146**
Forget (H.) *351*, **646**

Forman (S.) 709
Forster (E.) *536*
Forster (J. P.) 705
Fortier-Beaulieu (M.) . . . *652*
Fossati (P.) *363*
Fouques (Ph.) *1398*
Fourrier (E.) **63**
Fovet (A.) *376*
Fraisse (H.) . . . *237*, *553*, *568*
Franche (O.) **332**
Francillon *547*
François (B.) *932*, *958*
Frassinetti (A.) 993
Freedman (A. N.) 109
French (J. M.) . . . . . **1268** J
Frenoy (P.) 1333
Friedlander (E. O.) . . . 116, 855
Friedrich (L.) 426
Frileux (C.) . . **1021**, *1090*, *1036*, **1277** J
Frœlich (A. L.) . . . . . **1271** J
Frumusan (P.) *78*

G

Gadrat (J.) *810*
Gaetani (de) 702
Gagé (R.-P.) 1000
Gailitis (R. J.) 278
Galley (P.) 1098
Gallois (P.) *210*
Galloro (V.) 704
Garagnani (A.) 436
Garbay (M.) *668*, *682*
Gardiol (D.) 438
Garrido-Klinge 278
Garrigues (J.-M.) *385*
Gastard (J.) . *351*, *525*, **646**, *683*, *1071*
Gaucher (A.) **20**
Gauthier (A.-P.) . . . . . **1252** J
Gauthier (V.) 701
Gebauer (A.) 266
Gédéon (A.) *495*
Geffen (A.) 698
Geindre (M.) *1432*
Geissmann (J.) *71*
Gentil (F.) 998
Georgescu (P. G.) 581
Gérard (A.) *363*
Gerest (F.) *975*
Germain (A.) *202*, 705
Gerson (A.) 992
Giacobine (J. W.) 109
Gibbel (M. I.) 120
Gibelli (G. A.) 1330
Gibettini (G.) 435
Gilbertsen (V. A.) 998
Gilbrin (E.) *535*
Gioannini (P.) 703
Girard (M.) . *233*, *254*, *265*, *431*, *504*, *536*, *547*, *570*, *578*, 588, 859, *945*, *963*, *971*
Girard (M. M.) 588
Girardier (J. de) *547*
Glass (G. B. H.) 278
Glass (H.) 716
Glenn (F.) 111, 1331
Godart *453*
Godeau (P.) 1436
Godlewski (M.) *423*
Goiffon (B.) *1071*, *1074*
Goiffon (R.) *1071*
Gold (G. L.) 99
Gold (S. S.) 997
Goldgraber (M. B.) 985
Goldgraber (M. G.) 1095
Gondard (L.) *421*
Gorse (J.) . . *353*, *453*, *656*, *1036*
Gospodinoff (A.) 847
Gospodinoff (L.) 847
Gosse (Ch.) *495*, **745**
Got (R.) **163**
Gouttas (A.) **478**
Gowen (G. F.) 705
Grace (W. J.) 855
Gradinger (B. C.) 989
Graig (R. L.) 697
Grailly (R. de) *1416*
Gray (S. J.) 720
Green (J. F.) 990
Grenier (J. F.) . . . . . **1178** J
Greze-Rueff (Mme) *835*
Griff (H.) 716
Grimaldi (S.) 704
Grimoud (M.) . *495*, *498*, *810*, *835*, *1407*
Grose (W. E.) 103
Grossman (M. I.) . . . 712, 715
Grynfelt (J.) *421*
Gsell (O.) 431
Guénel (J.) *792*
Guerci (O.) 1330
Guerre (J.) *1075*
Guerrin (F.) *376*
Guerrin (J.) . . . 278, *547*, *946*
Guibal (A.) *421*
Guida (P. M.) 1331
Guida (V. O.) 705
Guien (C.) 1445
Guillemin (G.) . . *504*, *578*, *979*
Gump (F. E.) 997
Gutgemann (A.) 266
Gutmann (R.-A.) . *353*, *535*, *625*, *772*, 847, *1087*, *1088*, *1383*, *1384*
Guyet (P.) 434
Guyet-Rousset (Mme) . . . 1441

H

Haage (H.) 439
Haeger (B.) 1322
Hagedorn (A. B.) 1101
Hagueneau (Mme) . . . . *54* P
Haines (R. D.) 856
Hallacq (A.) 588, *937*
Hamel de Monchenault (H.) . *1383*
Hammond (J.-B.) 1440
Hampai (A.) 1101
Hampton (J.) 716
Hanley (P. H.) 994
Hanson (H. M.) 846
Hardouin (J.-P.) . . *173*, *197*, *202*, *298*
Hardy (M.) . . . *694*, *792*, *799*
Harrison (R. C.) 844
Hartman (R. E.) 985
Hartman (R. S.) 985
Harvey (H. D.) 848
Hatano (M.) . . . . . **1178** J
Hayes (M. A.) 117
Hazard (J.) *1090*, **1021**
Hébert (F.) *789*, **879**
Hegetschweiler (W.) 278
Heinkel (K.) 270, 275
Hellemans (N.) . . . . . **1192** J
Henley (K. S.) 1106
Henning (K.) 275
Henning (N.) 270
Hennrich (G.) 437
Hepp (J.) *645*, *788*, *1035*
Héraud (M.) *370*
Herfort (K.) 698
Hernandez (Cl.) . . . *662*, **910**
Hess (W.) 1434
Hewitt (J.) **597**
Hillemand (B.) . **5**, *173*, *634*, *650*, *1075*, *1080*, *1081*, *1088*
Hillemand (P.) . **5**, *90* P, *173*, *202*, *354*, *498*, *524*, *650*, *652*, *656*, *694*, *781*, *789*, *791*, *798*, *877*, *926*, **1001**, *1009*, *1070*, *1075*, *1087*, **1221** J
Hines (M. O.) 994
Hirsch-Marie (H.) . . . . **1187** J
Hochuli (R.) 271
Hoffbauer (F. W.) 588
Hofstetter (J. R.) . . 426, 438
Hollander (F.) . . . 845, 856
Hollender (L.) . **57**, **905**, **1337**, *1388*
Honska (W. L.) 844
Horeau (J.) *792*
Horwitz (A.) 113
Houck (J. C.) 849
Houdard (Cl.) . . . **55** P, *69* P
Housset (P.) 716
Houver (A.) *225*, *233*
Howard (J. M.) 1440
Hungria Filho (J. S.) 1107
Hunziker (A.) 278
Hurwith (A.) 999

I

Iagnov (S.) 94
Ihre (J. E.) 713
Ikezono (E.) 1322
Illoul (G.) *399*
Immerman (L. L.) 697
Ingrand (F.) 1104
Iota (C.) **1140**
Irvine (W. T.) 718

J

Jacobs (E.) 1102
Jacobson (E. D.) 986
Jacquelin *660*, *1035*
Janowitz (H. D.) . 431, 717, 856, 1095
Janssen (B.) 427
Jarkowski (T. L.) 988
Jarnum (S.) 854
Javor (T.) 280
Jean (C.) 701
Jeandet (J.) 1101
Jedidi **469**
Jobard (P.) . . . *495*, *499*, **745**
Joël (W.) 844
Johnson (A. N.) 850
Johnson (T. A.) 987
Jolly (S. S.) 1098
Juhel 846
Julien (C.) 1445
Junqueira de Alvarenga (R.) . 1097
Justin (C.) *202*, **627**
Juvanon (J.) 96

K

Kabler (J. D.) 986
Kalser (M. H.) 987
Kaplan (A. A.) 699
Kaupp (H. A.) 1110
Kelley (M. L.) 706
Kennedy (J.) 719
Ketterer (S. G.) 582
Khafif (R. A.) 999
Khilnani (M.) 426
Khoo (E. C.) 1440
Kiefer (E. D.) 276
Kinoses (A.) 1325
Kingsbury (K. J.) 269
Kirshbaum (G.) **281**
Kirsner (J. B.) . . . 985, 997
Kirsner (J. G.) 1095
Klein (S. H.) 431
Kleinfeld (G.) 997

Klepping (Cl.) . 93, 278, 425, *547*, 706, *946*
Klinefelter (H. F.) 103
Kluge (D. N.) 1104
Kodousek (R.) . . . . . **1194** J
Kojecky (Z.) . . . **1194** J **1279** J
Kolodie (L.) 992
Korelitz (B. I.) 431, 1095
Koskas (M.) 859
Koskas (R.) **469**
Kramer (Ph.) 718
Kredel (F. E.) 990
Krieger (H.) 857
Kuhlmann (N.) . . . 864, **1146**
Kühn (H. A.) 438, 584
Kümmerle (F.) 592
Küusisto (A. N.) 439
Kuzma (O. T.) 1328

L

Labbé (P.) 429
Laberge (M.) 999
Lacoste (J.) *777*
Lambert (R.) . **281**, 706, *777*, 849, **865**, *937*
Lambling (A.) . **26** P., *298*, **597**, *755*, *781*, **885**, **1038**, *1087*, **1175** J, **1184** J, **1259** J, **1305** J
Lamelin (P.) *931*, **1010**
Lande (M.) 711
Landgraf (J.) 275
Lang (G.) **1050**
Lanz (R.) 429
Lapeyrère . . *810*, *833*, *835*, *1407*
Laquerrière (R.) . . . . . **42** P
Larrechea (I. de) *656*
Lasala (A. J.) 1332
Lataste (J.) **319**, *1057*
Lauchenauer (Cl.) . . 1332, 1333
Laufman (H.) 104
Laumonier (R.) . **42** P, *54* P, *344*
Lauras (H.) *1398*, *1401*
Laurence (G.) . . . . . **1284** J
Lavers (M. K.) 719
Lawrence (W.) 860
Lebacq *66*
Lebon (J.) 1098
Lebrun (J.-H.) *356*
Le Canuet (R.) . . *656*, *781*, **1113**
Le Cluyse (R.) . . . 717, 1102
Ledru (J.) 992
Lee (S. H.) 1105
Lee (S. I.) 428
Lee (T.) 849
Le Forestier (J.) *792*
Lefrançois (J.) 428
Leger (L.) . . *681*, 711, *798*, 1325, 1333, 1441, 1442
Legrand (R.) *363*
Lehmann (M.) . . . *547*, *979*
Léonardon (N.) *202*
Lequintrec (Y.) . . . . . **1305** J
Lerberghe (R. Van) 717
Le Roy *660*
Lesbre (J.-Ph.) *1410*
Lescut (J.) *381*
Letton (A. H.) 117
Leuret (J.-Ph.) *1416*
Leutenegger (M.) 1098
Lévêque (B.) . . . . . **1250** J
Levey (S.) 857
Levillain (R.) 579
Levin (S.) 860
Levowitz (S.) 1322
Levrat (M.) . *210*, *237*, *241*, **281**, *299*, *694*, *696*, 706, *777*, 849, **865**, *877*, *940*, *945*, *963*, *972*
Lévy (Cl.) 434
Lévy (E.) . . . . . *668*, **1304** J
Lévy (M.) *71*, *1079*
Leymarios (J.) . . . **1288** J, **1291** J
Leyrat . . *547*, *553*, *564*, *570*
Lieske (H.) 439
Ligny (G.) . **1161** J, **1162** J, **1278** J, *1388*
Linden Muth (W. W.) . . . 705
Lindmolm (S.) 269
Linman (J. W.) 1110
Linquette (M.) *363*
Lipp (W. F.) 855
Lippi (M.) 1107
Loenwenthal (M. von) . . . 855
Loiseau (P.) *513*, *802*
Loisy (C.) 699
Loizeau (E.) . . . . . **1305** J
Longo (S.) 991, 1108
Longo (T.) 700
Lormeau (G.) . . . . . **1305** J
Lortat-Jacob (J.-L.) . . *453*, *534*, *663*, *781*, *791*, *1070*
Louyot (P.) **20**
Löw (E.) 431
Loygue (J.) . *95* P, **163**, *668*, 856, **1238** J, **1304** J
Lozano (F. F.) . . . . . **1209** J
Lynn (H. B.) 1326

M

Macarie (R.) **1372**
McCurdy (R. E.) 1096
McDermott (W.) 101
Machelia (T. E.) 707
Mackby (M. J.) . . . 105, 106
McKenna (R. D.) 716
Maconi (F.) 427, 846

McNeer (G.) 860
Magdeleine (M.) . . . . . **1196** J
Mage (S.) 708
Magnenat (P.) . . 435, 588, 1104, 1327
Maes (J.) 715
Maffei (W. E.) 852
Maigret (P.) 1104
Maillard (J. N.) . . *663*, *668*, *1075*, **1001**, **1287** J
Maillet (P.) . . . *244*, *953*, *957*
Mainguet (P.) . . . *1388*, **1161** J
Mai Van Dau (C.) *810*
Malecaze (A.) . . . *495*, *833*, *1407*
Malet (P.) *1427*
Mallet-Guy (P.) 1442
Malvezin (J.) 1103
Manciaux (M.) 1330
Marambat (G.) . . . *814*, *1420*
Maranta (E.) 278
Maratka (Z.) . . . . . **1263** J
Marcaulery 581
Marcheix (J.) *1401*
Marconi (A.) 989
Marigo (C.) 1107
Marinaccio (G.) 440
Markarian (B.) 718
Marki (H. H.) . . . 584, 589
Märks (L. N.) 719
Marshak (R. H.) . . . 431, 992
Martin (Ét.) . *197*, *344*, **1196** J, **1291** J
Martin (F.) . . . *777*, 859, **865**
Martin (P.-E.) 93
Martin (R.) 992
Martini (R.) 1325
Marzo (V. de) 273
Mas (J. P.) *1432*
Massabie (B.) *1410*
Massias (Ch.) 1327
Massion (J.) . *452*, *503*, **1211** J, **1258** J
Masson (M.) *504*
Mathieu (J.) **20**
Matthews (H. B.) 586
Mawupe Vovor (V.) 428
Mazure (P.) 717
Mazzitelli (M.) 272
Medgyes (A.) 426
Meignié (P.) *374*, *379*
Meley (J.) *237*
Mello (A.) 1327
Mello (N. R.) 1327
Mendeloff (J.) 585
Merz (P.) 856
Messerschmitt (J.) 1098
Mestrallet (G.) 859
Métairie-Simon (P.) . . . . **1317** J
Métais (P.) . . . **1183** J, 1322
Meyer (S. G.) 1335
Mialaret (J.) . *172*, *634*, **1220** J, **1299** J
Miansarow (M^me^ H.) . . . *91* P
Michalany (J.) 983
Michaud (J.-L.) . . . *504*, *578*
Michaud (P.) . . *957*, *964*, *972*
Michel (J.) . . . *254*, *504*, *578*
Michiels (R.) 278
Michon 1442
Miniconi (P.) 854
Mirande (J.-L.) **5**
Mitty (W. F.) 855
Moeller (H. C.) 997
Mogena (H. G.) . . . **757**, **1209** J
Mollaret(H.) *556*
Mollaret (L.) 856
Mombet (J.) **597**
Monges (H.) *408*
Monod-Broca (Ph.) . *92*, *354*, *681*, *689*, **918**, *926*
Monsaingeon *682*
Montgomery (E. H.) . . . 1099
Monti (G.) 1334
Moore (F. D.) 1111
Moreau (G.) . *390*, *399*, *839*, *1410*, *1414*
Moreau (J.) *833*
Moretti (G. F.) 1108
Morgan (D. M.) 269
Morin (G.) . . . *662*, **910**, *1086*
Morrison (M.) 844
Mortier (G.) . . . . *54* P, 719
Mosimann (R.) 426
Mouchet (A.) . . . *452*, *660*, *1070*
Mousseau (M.) *498*
Mouvier (M.) *78*, **489**
Muggia (A.) 279
Mulholland (J. H.) . . 1436, 1438
Muller (B.) . *241*, *547*, *564*, *972*, *975*
Munoz Monteavaro (C.) . . . *85*
Muratore (R.) 1445
Murray (C. V.) 988
Murray (M. P.) 1327

N

Nadal (R.) . . . . . **1288** J
Nagano (K.) 850
Nardi (G. L.) 702
Narolska (L.) 1336
Naudin (E.-P.) *249*
Naulleau (J.) **63**
Neel (J.-L.) *499*
Negret *1424*
Neiger (A.) 699
Nelson (R. S.) 579
Nemours-Auguste . . *791*, *1087*
Névot (A.) . . . . . **1208** J
Névot (P.) . . . . . **1208** J
Nezelof (Ch.) 580
Nicol (H. Y.) 856
Nicolau (St.-S.) **39**, *55*

Niebures (H. E.) 856
Niederle (B.) . . . . . **1245** J
Nimeth (W.) 712
Nöller (H. G.) 276
Nora (J.) . . . . *12* P, *742*

O

Oberhelman (H. A.) 850
Olin (W.) 716
Ollagnier (C.) *777*
Olszewski (W.) 1336
Oppenheimer (E. H.) . . . 1443
Ortiz (F.) . . . . . **1209** J
Ostrow (J. D.) 720
Otto (H.) 439
Oury (F.) *350*
Outrequin (G.) 856
Owen (C. A.) 1101
Owen (E. E.) 427

P

Pageaut (G.) 579
Pagniez (G.) *1090*, **1021**
Palmer (E. D.) 860
Palmer (W. L.) . . . 985, 997
Palmieri (L.) 700
Panayotopoulos 580
Panos Marsell (T. A.) . . . 1328
Pantaleon (J.) . . . . . **1208** J
Paolaggi (J.) . . . *344*, *349*, *783*
Paoletti (C.) *495*, **745**
Pappo (A.) 94, **1140**
Paraf (A.) *668*
Paris (J.) *73*, *370*, **441**
Parisoli (U.) 993
Parker (J. G.) 845
Parnaud (E.) . . **1** P, *94* P, **155**
Paroni (F.) 851
Partilla (H.) 1101
Parturier-Albot (M^me^) . *12* P, *91* P
Pasquier *564*
Passerieux **1001**, *1075*
Patterson (M.) 709
Paula Pito (E.) 1097
Paustian (F. F.) 279
Pavel (I.) **301**
Pavel (L.) 699
Pavlotzky (M.) *85*
Payan (H.) *408*
Payet (M.) **140**
Payson (B. A.) 708
Pellet (M.) *932*
Pena (L.) 278
Pène (P.) **140**
Péquignot (G.) . . . *84*, **1275** J
Perachia (A.) 273
Perelman (R.) . . . . . **1250** J
Périssat (J.) . *400*, *403*, *802*, *827*, *1392*
Perreau (P.) **63**
Perrin (L. F.) *777*
Perruchio (P.) 856
Peter (R.) *536*
Peterson (A. E.) 860
Petit (A.) 278
Peycelon (R.) . . . *248*, *570*
Phédine (Y.) 854
Phelps (P. C.) . . . 429, 988
Phillips (J. F.) 855
Picard (J.-M.) . . . *662*, **910**
Pierra (C.) 710
Pi-Figueras (J.) 1444
Pineau (P.) *530*
Piper (D. W.) 276
Pisi (E.) . . . . . **1200** J
Plantier (M.) *972*
Plengier (L. H.) 713
Plichart (P.) 1109
Poirier (A.) . . . . . **55** P
Polachek (A. A.) . . . 118, 1444
Polcak (J.) 432
Poliquin (P. A.) 701
Pollard (H. M.) . . . 425, 1106
Pons (H.) *387*
Popper (H.) 98, 1433
Postel (A. H.) 428
Porcher (P.) . . . . *138*, **1164** J
Potet (F.) . . . . . **26** P, **1038**
Poulain 856
Poulhes (J.) *1414*
Poungouras (P.) **478**
Pouyet *570*
Prévost (A.-G.) *356*
Prévot (J.) 1330
Prévot (P.) *783*
Prior (J. T.) 115
Proux (Ch.) *350*, *351*
Pujol (H.) *410*

R

Radner (St.) 586
Raine (J. M.) 276
Ramorino (M. L.) 1334
Ramos Mejia (M. M.) . . . *656*
Ramsdell (J. A.) 114
Randall (H. T.) 860
Rapaport (E.) 582
Raposo (L. J.) **176**
Rat *946*
Rate (R. G.) 989
Ray (J. E.) 994
Raymer (J. B.) 1335
Razemon (P.) . . *374*, *376*, 1444
Reboul (J.) *1432*
Redeker (A. G.) 1328
Reimann (F.) 589

Renault (H.). . *863*, **1169** J, **1173** J
René (L.). *202*, *209*, **627**, *635*, **1317** J
Replumaz (P.) *248*
Retzer (O.) 844
Reynolds (T. B.). 1328
Ribet (A.) *810*
Rice (J. D.) 1328
Richard (M.). *940*
Richier (J.-L.) *689*
Richir (Cl.) **597**, **885**
Rider (A.) 997
Riedwek *570*
Rimington (C.) 430
Rissier Jr. (H. L.) 987
Roach (D.) 104
Rosenak (B. D.). 1440
Rosenbaum (S.) **332**
Rosensweig (J.) 113
Rosenthal (W. S.) 1327
Rossi (F.). 856
Roth (J. L. A.) . . . 279, 987
Rougerie (J.-C.) *202*
Roujeau (J.). . . . *689*, **918**
Rousseau (J.) 1108
Rousselot (L.-M.) 855
Roux (M.) . . . 861, **1113**, 1335
Roux (P.). *789*
Rovelstad (R. A.) 110
Roy (B.) . . . . . *645*, **1246** J
Royer (P.) . . . . . **1204** J
Rozé (Cl.). *78*, **489**
Rubin (C. E.) . . . 429, 988
Rudler (J. C.) . . . . . **1227** J
Ruffin (J. M.) 427
Ruicanescu (I.) 277
Rumball (J. M.). 699
Ruttimann (A.) . . . 430, 995

S

Sacrez (A.) 1322
Saglier (Ph.) 991
Saint-Hilaire (Mme S.) . . . 719
Salembier (Y.) . . . *374*, 1444
Samios (B.) **478**
Sandler (M.) 430
Sankalé (M.). **140**
Sant'Agnese (P. A. di) . . . 118
Santana 996
Saporta (J. A.) 1332
Sarles (J.-Cl.). 1445
Sarles (H.) . *351*, *354*, **1252** J, 1445
Sarrazin (R.). *399*
Sarro (M.) 1108
Sarrut (S.) 580
Sasson (L.) 996
Saubier (E.) . *940*, *958*, *963*, *964*
Sauvegrain 77
Sawyer (K. C.) 1096
Sawyer (R. B.) 1096
Schade (R. O. K.) 94
Schapira (A.). *656*
Schaffner (F.) . . 98, 1109, 1433
Scheinberg (I. H.) 590
Schiff (L.). 107
Schmid (E.) 270
Schops (T.) 983
Schott (B.) 587
Schreiber (H. W.) 266
Schreiber (M.) 1104
Schreiber (W.) 278
Schuermans (J.). 714
Schwarzmann (V.) 1445
Schwartz (M.) 854
Schwartz (S. A.). 278
Sebastiani (A.) 710
Segal (A.). **332**
Segal (S.). 716
Seitchi (W.) 1327
Seng (I.) 270
Serpantié. *553*
Servello (M.). 580
Servière (Ph.) *419*
Setka (J.). . . . . **1263** J
Shaw (R. K.). 99
Shay (H.). . . . 584, 719, 1110
Shervington (P. C.) 269
Shiner (Mme M.). . . . . **1190** J
Shoemaker (W. C.) 1111
Siler (V. E.) 109
Simon (G.-C.) . . . 699, **1317** J
Siplet (H.) 1110
Sisti (P.) 1334
Skoryna (S. C.) 109
Smareglia (M.) 861
Smith. 1446
Smith (L. L.). 1111
Smith (W. O.) 844
Soare (M.) **1357**
Sohier (H. M. C.) 581
Sommer (A. W.). 856
Soulier (M.) . . . . *668*, **1304** J
Soullard (J.) . . **26** P, *78* P., *354*
Soupault (R.). *536*, *789*, *1019*, *1384*
Spiro (H. M.). 279
Squadrini (F.) 435
Staeffen (J.) 1108
Standaert (L. L.) . . . . **1271** J
Stanesco (R.). **1357**
Stanley Hartroft (W.) . . . 583
Starzl (T. E.). 1110
Steenburg (R. W.) 1111
Stein (G. N.). . . . 274, 279
Stemler (R.) 988
Sternlieb (I.). 590
Stewart (J. D.) 1104
Stokes (J.) 100
Streeten (D. H.). 1106
Stromont (J. M.). 102
Strosselli (E.). . . . 428, **1316** J

Stroz *529*, **751**
Stuart (A. E.) 271
Stutman (L. J.) 113
Sugarman (H. M.) 988
Suhler (A.) **1146**
Sultan. . . . . **1278** J
Summerskill (W. H.) . . . 1321
Sun (D. C.) 1110
Surrinder Singh 1098
Swerdlow (A. B.) 120

T

Tabacu (C.) 581
Tamita (T.) 1329
Tardieu (M.) *1090*
Tardy (J.) 706
Tartinian (D. A.) 1335
Tatti (V.) 1327
Taveau (P.) *689*, *696*
Taylor (H. C.) . . . 429, 988
Taylor (K. B.) 272
Teatini (A.) 997
Tedesco (M^me^ B.) *77*
Termet (H.) *958*, *964*
Terris (G.) . . . . . **1259** J
Testas (P.) *689*, **918**
Thal (A. P.) 1329
Thiroloix (J.) *1381*
Thomas-Trévoux (Ch.) . . . *556*
Thomeret (G.) . . . . . **1301** J
Thompson (J. W.) 862
Thompson (M.) 107
Tichit (M^me^ et M.) *71*
Timmerman (R. J.) 720
Timofte (V.) **1372**
Tirelli (G.) 845
Tissot (A.) . *210*, *574*, *932*, *940*, *958*
Tissot-Fabre (A.) 96
Todd (I. P.) . . . . . *89* P.
Tœuf (G. de) 1446
Toulet (J.) . *197*, **608**, **620**, *626*
Tournerie (J.) . *98* P, *392*, *831*, *1420*, *1424*
Tourneur (R.) . **14** P, **24** P, **1021**, *1090*
Tourneur-Favre (M.) . . . **14** P
Tourniaire (J.) *777*
Traissac (F. J.) . *73*, *78*, *403*, *513*, *523*, 586, *802*, 1329, *1389*, *1392*, *1432*
Trapani (A.) 272
Trémolières (J.) . . *338*, **636**, **1277** J
Tricoire (J.) 1098
Troupel (S.) . . 863, **1169** J, **1173** J
Tuchel (V.) **1372**
Tullio (A. de) 440
Tumen (H.) 987
Turai (I.) **1357**
Turner (D. R.) 585
Tuttle (S. G.) 712, 715
Tyor (M. P.) 427

U

Ulagay (F.) 589

V

Vachon (A.) . . . *237*, *244*, *979*
Valaitis (J.) 120
Vallin (J.) . . 697, **1225** J, *1381*, *1384*
Valtis (D.) 580
Vanamee (P.) 860
Van de Kamer (J. H.) . . . 988
Vandenbroucke (J.) . . 715, **1230** J
Van Dessel (A.) 1336
Vanlerenberghe (J.) 582
Van Prohaska (J.) 993
Vansant (J. H.) 1094
Van Straaten. 588
Vantrappen (G.) . . . 715, **1230** J
Varache 856
Varay (A.) *354*
Varro (V.) 280, **762**
Vedrenne (Cl.) 579
Velibassakis (C.) 1327
Vergoz (D.) 711
Verhaegen (H.) . . . . . **1230** J
Verme (G.) 703
Vesin (P.) . . 587, 863, **1169** J, **1173** J, **1205** J, **1249** J, **1276** J
Veyne (S.) 434
Viard (H.) . . . *957*, *964*, *972*
Vidauretta (A. M.) 118
Vidon (N.) . . . **1175** J, **1184** J
Vigneau (M.) . . . . . **1196** J
Viguié (R.) . . . . . **1221** J
Vincent *562*
Vintila (I.) **1357**
Viville (Ch.) **1388**
Voisin (R.) . *390*, *399*, *1407*, *1410*, *1414*
Vokurka (V.) 432
Vollenweider (H.) 1099
Volwiller (W.) 988
Voordecker (G.) 1436
Vossen (J.) 1109
Vulterini (S.) 591

W

Waldenström (J.) 1322
Walters (W.) 114
Wagner (V.) . . . . . **1263** J
Warren (D.) 107
Warter (J.) . . . **1183** J, 1322
Warter (P.) **1050**

Watkin (D. B.) 718
Watt (J.) 424
Webster (D. R.) 109
Weeden (K.) 709
Weijers (H. A.) 988
Weiner (R. G.) 989
Weinreich (J.) 592
Weiss (A. G.) . **1178** J, **1337**, *1388*
Welsh (J. D.) 431
Wenger (J.) 585
Werther (J. L.) . . . 845, 856
Weryha (A.) 1322
Wheelock (F. C.) 858
Wick (A.) 584
Wiedermann (M.) . . . . **1279** J
Wiegand (B. D.) 582
Wieser (C.) 699
Wilkins (E. W.) 858
Williams (E. J.) 718
Williard (R. F.) 1444
Wissmer (B.) 851
Wilgram (G. F.) 102
Williard (R. F.) 118
Wilson (J. P.) 117
Wolf (B. S.) 431
Wolf (S.) 431, 844
Wolfe (S. J.) 102
Wolfrom (R.) *1090*, **1021**

Y

Yesner (R.) 1328
Young (J. F.) 279
Yovanovitch (Y.) *1062*
Yvon (A.) *1432*

Z

Zanini (P.) 989
Zaslow (J.) 990
Zeid (B. S.) 107
Zeman (J.) 698
Ziegler (D. D.) 115
Zollinger (R. M.) 270
Zonana (E.) 709
Zunzarren (J.) *802*

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

Correspondance des différents caractères de chiffres employés : caractères gras : Mémoires Originaux, Documents Cliniques, Thérapeutiques..., etc. ; caractères gras suivis de la lettre J : Résumés des Rapports et Communications *in extenso* présentés aux Journées Françaises de Gastro-Entérologie ; caractères gras suivis de la lettre P : Rapports de la Société Nationale Française de Proctologie, publiés en un numéro spécial (n° 9 *bis*) paginé à part ; caractères italiques : Communications aux Sociétés Françaises de Gastro-Entérologie ; caractères italiques suivis de la lettre P : Communications à la Société Nationale Française de Proctologie, publiées en un numéro spécial (n° 9 *bis*) paginé à part ; caractères ordinaires : Analyses.

A

Abcès hépatiques (petits) dépistés par péritonéoscopie au cours d'une lithiase biliaire *972*

— **amibiens hépatiques** (Mise en évidence radiologique par substance de contraste des) . 439

— — — (Traitement des) par aspiration discontinue et injections médicamenteuses . 581

Absorption intestinale. Accélération de l'absorption intestinale de la *d*-1-méthionine au cours des stéatoses hépatiques. Contrôle du phénomène par l'étude de l'absorption de la 35-S-*d*-1-méthionine . . 1322

— — (Déshalogénation des graisses marquées aux halogènes au cours de l'). Ses conséquences . . . . . **1178 J**

Acétazolamide. Inhibition de l'anhydrase carbonique dans le traitement des ulcères symptomatiques (Études cliniques avec l') chez 125 malades 278

Acide acétylsalicylique. Ulcères médicamenteux chez le rat 849

— **D-lysergique.** V. *Antisérotonine.*

— **lactique** (Complément utile du traitement des fistules duodénales post-opératoires : l'irrigation continue par l') . 861

— — (Irrigation d'). Traitement des fistules cutanéo-digestives avec sécrétion tryptique et auto-digestion pariétale. *338*, **636**

— **pantothénique** (Traitement de l'ulcère gastrique par l') . 851

— **phénylacétique** (Effet de l') sur la tumeur carcinoïde . . 430

Acides aminés (Traitement du prurit anal produit par les antibiotiques par un onguent aux) 1097

A. C. T. H. dans le traitement de la pancréatite aiguë post-opératoire 1439

Activité sécrétoire gastrique (Effet de la prednisone à doses réduites ou massives sur l') . 716

Activités adénosine-triphospho-estérasique (Mise en évidence des voies biliaires et des sinusoïdes hépatiques grâce à leurs) et adénosine-5-phospho-estérasique . . 1099

Adénite iléo-mésentérique à *Pasteurella pseudo-tuberculosis.* *562*

— **mésentérique** (Nouveau cas d') aiguë à *Pasteurella pseudo-tuberculosis.* *561*

Adénocarcinome pancréatique. Modification de structure du pancréas chez la souris sur laquelle a été pratiquée une greffe d'adénocarcinome. 702
Adénolymphite mésentérique 991
— — et invagination intestinale aiguë chez l'adulte . . 428
Adénolymphites mésentériques . . . . 1284 J, **1285** J
Adénome hépatique récidivant 582
Adénomes du rectosigmoïde (A propos de l'aspect morphologique des) de leur diagnostic macroscopique différentiel avec les épithéliomas polypoïdes, et de leur éventuelle transformation maligne . . . . . *91* P
— — Étude clinique, endoscopique et radiologique . . 1 P
— **rectaux** et polypes du rectum ; étude histopathologique . . . . . 14 P
Adénopathie mésentérique. Pasteurellose humaine à *Pasteurella pseudo-tuberculosis* (A propos d') pseudotumorale *556*
— **tuberculeuse** (Ictère rétentionnel par) du hile hépatique *399*
Adénopathies hodgkiniennes (Compression des voies biliaires par) *374*
Adénosine-5-phosphoestérasique (Mise en évidence des voies biliaires et des sinusoïdes hépatiques grâce à leurs activités adénosine-triphosphoestérasique et) . . 1099
Adolescent. V. *Ulcère gastro-duodénal.*
Affections digestives. Maladies d'origine médicale dans le domaine digestif 712
— — **chroniques.** Action d'une association de lysats organiques sur certaines affections chroniques de l'appareil digestif 710
— **pancréatiques diverses** (Mise en évidence d'anticorps antipancréas dans le sérum de malades atteints de pancréatite chronique et d') . . . 1445
— — **exocrines** (A propos de l'utilisation des hormones duodénales dans le diagnostic des) 1436
Africain noir (Amibiase colique maligne chez l') . . . **140**
Agénésies de l'appendice et du cæcum. A propos d'un cas personnel **1146**
Albumine humaine dénaturée marquée à l'iode 131 (Hépato-scintillographie à l') 435, 1104
Alcool (Mécanisme par lequel l') excite la sécrétion acide . 718
Alcooliques (Absorption des graisses chez les) cirrhotiques. 102
Alcoolisme. Thrombose splénо-portale aiguë et syndrome ictéro-œdémateux chez un éthylique *403*
— V. *Cirrhose alcoolique, Cirrhoses alcooliques, Cirrhotiques alcooliques, Foie alcoolique,* et *Syndrome ictéro-œdémateux.*
Aldolase. Variations des enzymes plasmatiques au cours de l'hépatite virale traitée par la prednisone 1107
Aldostérone. L'hyperaldostéronisme dans les maladies du foie 1106
Alimentation et lithogenèse biliaire 699
Aliments (Capacité de différents) à provoquer une sécrétion gastrique acide . . . 719
Allergie et ulcère duodénal . *1383*
— Jéjunite allergique et œdème de Quincke *564*
— Terrain allergique . . . **1258** J
— V. *Iléopathie allergique.*
— **digestive** à forme d'iléus paralytique chez un sujet exerçant la profession de coiffeur *568*
— **du grêle** et radiodiagnostic . **1253** J
— — (gluten excepté) . . . **1252** J
Altérations protidiques (Valeur de la fibrinogénémie dans le cadre des) et de la coagulabilité sanguine au cours des maladies hépatiques . . . 436
Amibes. V. *Abcès amibiens du foie* et *Foie.*
Amibiase. Signes cliniques, diagnostic et traitement . . 996
— **colique maligne** chez le Noir africain **140**
Ammoniémie comme test de la fonction hépatique. . . 437
— dans les cirrhoses hépatiques. *932*

— (Dosage de l') moyen de diagnostic des hémorragies de la partie supérieure du tube digestif 268
— **portale** (Soustraction directe de l') par le foie 1104
Ampoule de Vater. V. *Ampullome vatérien.*
Ampullome vatérien traité par duodénectomie totale, pancréatectomie céphalique et résection de la première anse jéjunale *376*
Anastomose cholédoco-jéjunale (Jéjunite ulcéreuse de l'anse montée après) en Y *529*, 751
— **colo-colique** (Kyste mucoïde développé au niveau d'une) *408*
— **en Y de Roux.** V. *Pancréas.*
— **gastro-jéjunale.** V. *Gastrectomisés.*
— **porto-cave** d'urgence pour hypertension portale (à propos d'un cas ayant entraîné des hémorragies cataclysmiques). *958*
Anastomoses porto-caves spontanées 1325
Andes péruviennes. L'ulcère gastro-duodénal aux hautes altitudes 278
Androstanolone à hautes doses comme traitement quasi exclusif des cirrhoses hépatiques 587
Anémie de Biermer. V. *Biermer.*
— **mégaloblastique** au cours d'une hémochromatose . . *1416*
— **pernicieuse** (Inhibition du facteur intrinsèque par des sérums d') 272
Anémies des affections hépatiques (Étude par le radiochrome des) 1101
Angiomatose de l'intestin. . 987
Anhydrase carbonique (Inhibition de l') dans le traitement des ulcères symptomatiques. Études cliniques avec le diamox chez 125 malades . 278
Anse borgne (Lipome du grêle et syndrome de l') (A propos d'une observation) . . . *683*
— **jéjunale** (Ampullome vatérien traité par duodénectomie totale, pancréatectomie céphalique et résection de la première) *376*
— **montée** (Jéjunite ulcéreuse de l') après anastomose cholédoco-jéjunale en Y . . . 751
Antibiotiques et côlites . . *387*
— (Réflexions sur le traitement des stéatorrhées par les) . . 1269 J
— (Traitement de la stéatorrhée par les) . . . . . 1268 J
— (Traitement du prurit anal produit par les) par un onguent aux acides aminés. . 1097
Anticorps. V. *Auto-anticorps.*
— **antipancréas** (Mise en évidence d') dans le sérum de malades atteints de pancréatite chronique et d'affections pancréatiques diverses. 1445
Antisérotonine. Remarques sur un syndrome carcinoïde (Traitement par une) après résection du grêle 429
Antre. V. *Cancers de la région antro-pylorique* et *Suc gastrique.*
Anus (Infections fistulisantes de l') et leurs séquelles . . 94
— (Nécessité d'un remembrement des infections interstitielles aiguës et chroniques de l') *661*
— V. *Prurit anal.*
Appendice. V. *Mucocèle de l'appendice* et *Appendicite.*
Appendicite (Étude histologique des stades de début de l'). Essai pathogénique . . 991
— **aiguë avec perforation** . . 990
Appareil digestif. Signification de l'étude histologique de l'innervation dans les maladies de l'appareil digestif 757
— — V. *Relations mammo-digestives.*
Artère mésentérique supérieure (Apport de l') à la vascularisation du côlon gauche 992
— — — (Artériographie sélective de l') . . . . . 1288 J
— — — Lésions dégénératives . 1291 J
— — — Syndrome 428
Artérite mésentérique chronique . . . . . 1287 J
Artériographie sélective. V. *Artère mésentérique supérieure.*
Ascite (Emploi de la predni-

sone pour déclencher ou augmenter la diurèse au cours des affections hépatiques chroniques avec) 586
— (Étude expérimentale sur le rôle des lymphatiques du foie dans la production d'). . . 1322
— (Études expérimentales de l'amélioration chirurgicale de l') chez le chien 109
— (Évaluation du développement des collatérales du système porte dans l') . . . 1327
— (Guérison depuis 8 et 2 ans de 2 cas de coma hépatique survenus au cours de cirrhose éthylique avec) *225*
— Maladie de Hodgkin gastro-duodénale (Un cas reconnu par le cyto-diagnostic du liquide d') *197*
— (Modifications cliniques et métaboliques de l'insuffisance hépatique avec) au cours du développement d'une azotémie 1321
— **chyleuse.** Revue des étiologies possibles 706
— **nord-africaine** (Splénectomie après assèchement par la delta-cortisone d'une). Guérison *342*
Ascites. Dosages des enzymes, des glycoprotéines dans le liquide ; valeur des examens de laboratoires du point de vue clinique 110
— (Traitement efficace des) des cirrhoses résistantes aux thérapeutiques habituelles . 1328
— **cirrhotiques** (Double shunt porto-cave dans le traitement des) 101
— **curables** au cours d'un hépatome malin *194*
Aspirine (Hémorragie digestive grave consécutive à l'absorption prolongée d'aspirine) *689*
— (Hémorragies provoquées par l') dans les affections digestives en dehors de l'ulcère. 706
Asthme bronchique et hernie hiatale 713
— — (Hernie hiatale et incontinence du cardia dans l'asthme bronchique) . . . 713
Auto-anticorps (Production chez le cobaye d'iléites par) . **1259** J
— — **antigrêle.** Recherches sur la participation de l'intestin grêle dans les affections digestives (Étude de la stéatorrhée et des) . . . . . **1263** J
Auto-digestion pariétale (Irrigation d'acide lactique dans le traitement des fistules cutanéo-digestives avec sécrétion trypsique et) . . *338*, **636**
Auto-immunisation (Réactions d') au cours de la côlite ulcérative 432
Azote (Modification du métabolisme des graisses et de l'azote) après gastrectomie totale et subtotale. . . . 860
Azotémie. V. *Insuffisance hépatique.*

B

Bactéries saprophytes (Synthèse de la thiamine par des) dans l'étude de rats. Effets de l'administration de bactéries sporulées aérobies sur la polynévrite expérimentale du rat 705
— **sporulées aérobies.** Synthèse de la thiamine par des bactéries saprophytes dans l'étude de rats (Effets de l'administration de) sur la polynévrite expérimentale du rat. 705
Bicarbonate de soude. Hyperchlorémies après iléostomies définitives (Difficultés du traitement par le) . . . . . **1305** J
Biermer (Aspect pseudo-linitique de l'estomac dans l'anémie de) *1381*
Biligraphine (A propos de la prophylaxie des accidents par l'injection de) 1332
Bilharziose. V. *Polypes bilharziens du rectum.*
Bilirubine. V. *Ictère, Obstruction biliaire graduée* et *Scybales bilirubiniques.*
Biopsie à la pince sous contrôle laparoscopique *344*
— **intestinale.** Aspects histopathologiques de la muqueuse intestinale obtenue au moyen de la biopsie, dans la cirrhose du foie. . . . . **1316** J
— — d'intestin grêle chez les gastrectomisés. . . . . **1196** J
— — Importance diagnostique

de la biopsie par voie orale de l'intestin grêle, dans diverses formes de stéatorrhée. . . 1190 J
— — (Photographies de) . . 1192 J
— **œsophagienne** (Rendement de la) 714
— **par sonde** (Données tirées de la) sur l'histologie du duodénum et sur le problème des duodénites. 310
Bismuth (Injection parentérale est-elle nécessaire dans le traitement de la crise ulcéreuse ? Étude comparée de l'action du méthyliodure du 2-2-diphényl, 4-diisopropylaminobutyriramide, du) et de l'oxyferriscorbone sodique sur la crise douloureuse ulcéreuse *351*
Besnier-Bœck-Schaumann (maladie de). Compression des voies biliaires au cours d'une sarcoïdose 63
Bjorck. V. *Syndrome de Björck.*
Blakemore (Sonde de Sengstaken-) 588
Blé. V. *Maladie cœliaque.*
Bleu de méthylène (Chromodiagnostic au cours du tubage duodénal par l'emploi du) . 698
Bœck. V. *Besnier.*
Bouton de Jaboulay (Rétention dans le duodénum, pendant dix ans, d'un) . . . *248*
Bromesulfone-phtaléine. V. *Obstruction biliaire graduée.*
Bulbe duodénal. Les vagotomies peuvent-elles entraîner des lésions du bulbe ? Résultats d'une étude expérimentale. *1388*

C

Cæcum. V. *Agénésie, Crohn, Diverticulite cæcale, Diverticules* et *Intestin.*
— V. *Lymphopneumatose kystique du cæcum.*
— V. *Occlusion aiguë par plicature du cæco-côlon.*
Calcul biliaire (Constatation radiologique fortuite de l'élimination d'un). *235*
Calculs biliaires (Dynamique de la structure et forme de quelques) 301
— **vésiculaires** (Récents exemples de disparition spontanée de). 698
Canal cystique. La maladie du cystique 1330
— **de Wirsung.** V. *Reflux wirsungien.*
— **hépatique** (Valeur séméiologique du reflux du produit de contraste dans le) lors de la cholécystographie orale . . 699
— **thoracique** (Observations sur la lymphe du) chez les patients avec cirrhose du foie. 586
Canaux hépatiques (Réparation des sténoses bénignes des voies biliaires intéressant un ou les deux) 111
— **pancréatiques** (Étude du système des) chez l'homme au moyen de moulages avec vinyl-acétate sur des préparations *post mortem* . . . 115
Cancer et côlite ulcéreuse ; le pronostic 1000
— V. *Dilatations cholédociennes, Ictère* et *Ulcère gastrique.*
— **bronchique** (Cancers malpighiens de l'estomac. A propos d'un épithélioma malpighien greffé sur un ulcère calleux de la grande courbure et secondaire à un). . . . **1001**, *1075*
— **colique** (Diagnostic précoce du) 430
— — **droit** 998
— — **obstructif** (Côlite nécrosante aiguë à proximité d'un). 999
— **du canal pylorique** . . . 856
— **duodénal.** Les néoplasies mésenchymateuses malignes du duodénum. 861
— **gastrique**. 855
— — (Appréciation du résultat final du traitement du) . . 855
— — au début . . . *530*, **769**
— — (Cas de) et de tuberculose gastrique associés. Contrôles gastroscopiques et opératoires *202*
— — (Collaboration médico-anatomo-pathologique dans le diagnostic du) au début *197*, **608**
— — (Diagnostic cytologique du) et la valeur de la technique de la brosse abrasive dans 125 cas 856
— — (Diagnostic précoce du) . 425

— — et gastrite hypertrophique géante 855
— — (Exactitude du diagnostic radiologique du) . . . 851
— — (Hypoalbuminémie dans le) 854
— — Importance d'un bref et strict essai de traitement médical pour le diagnostic entre ulcère gastrique bénin et malin 279
— — (Intérêt de la laparoscopie dans l'indication opératoire du) 426
— — (Perforation en péritoine libre du) 856
— — Quatre cas de cancer du fundus *416*
— — (Résultats immédiats et éloignés de la gastrectomie totale pour) 426
— — sur estomac endothoracique par hernie diaphragmatique. Gastrectomie totale . *241*
— — (Récidive de) 17 ans après gastrectomie subtotale . . 425
— — **ulcériforme** opéré depuis 21 ans *421*
— **hépatique** (Facteurs nutritionnels et production du cancer par carence de choline chez la souris) 583
— — **expérimental.** Résultat des modifications du débit hépatique sur les métastases expérimentales du foie . . 1105
— — **primitif** 583
— **œsophagien** (Œso-coloplastie pour) médio-thoracique . *953*
— — **thoracique inférieur** jusque-là latent, révélé par une métastase osseuse dans un condyle du maxillaire inférieur. Un cas **1050**
— **pancréatique.** Cancer de la tête du pancréas 1438
— — et diabète 1436
— — Cancer et lithiase du pancréas 1441
— — (Trypsine du sérum, test de dépistage du) 702
— — (Valeur diagnostique de la détermination des concentrations de la leucine aminopeptidase sérique dans le) . 1440
— **pylorique** simulant une obstruction duodénale bénigne . 425
— **rectal** (Étude de l'extension lymphatique locale dans le) chez la femme. 1096

Cancers de la région antro-pylorique (La chirurgie dans les) 852
— **de la vésicule biliaire** . . 1335
— **digestifs** (A propos des dépistages et du traitement des métastases hépatiques des) . *530*
— **du foie** (Ictère au cours des). 1103
— **gastriques** (Troubles glycémiques au cours des) . . . 425
— — **petits** (Dépistage des) par la gastroscopie. 853
— **malpighiens de l'estomac.** A propos d'un épithélioma malpighien greffé sur un ulcère calleux de la grande courbure et secondaire à un cancer bronchique . **1001**, *1075*
— **mésenchymateux du duodénum.** 861
— **primitifs de l'angle splénique du côlon.** Étude clinique et anatomo-pathologique 999
Candida albicans (Nouvelle observation de dysphagie douloureuse avec dénutrition par) *233*
Capsule de Glisson. V. *Glisson.*
Carcinoïde (Effet de l'acide phénylacétique sur la tumeur) 430
— (Remarques sur un syndrome). Traitement par une antisérotonine après résection du grêle 429
— **de l'intestin grêle** avec métastases hépatiques et syndrome de Björck. A propos d'une observation personnelle 864
Carcinoïdes malins (Études histoenzymatiques de la muqueuse intestinale dans les) . **1194** J
Carcinome muqueux calcifiant de l'estomac. Rapport d'un cas 426
Carcinomes du pancréas (Résultats et possibilités de la chirurgie des) et de la papille de Vater 700
Cardia (Hernie hiatale et incontinence du) dans l'asthme bronchique. 713
Carences immunitaires (Manifestations intestinales des). **1249** J
Cathétérisme œsophagien (Accidents du) au moyen de sondes lourdes. **441**

— — (Incident peu connu du). La crise d'hypertension artérielle *1075*
Cellules calciformes dans la muqueuse gastrique humaine : fréquence et signification. 275
Cerveau. V. *Hémorragie digestive.*
Chauffard. V. *Minkowski.*
Choc hémorragique (Réponse du foie chez le chien au métabolisme anaérobie créé par le) 1099
Chlore. Variations des électrolytes tissulaires sous l'action du chlorothiazide (Etude expérimentale) *71*
Chlorotestostérone (Régénération du tissu hépatique sous l'effet de l'acétate de 4-) dans l'hépatectomie partielle . . 1108
Chlorothiazide (Variations des électrolytes tissulaires sous l'action du) (Étude expérimentale) *71*
Cholangiographie (Intérêt diagnostique de la tomographie au cours de la) . . . *249*
— (Reflux wirsungien au cours des) per- et post-opératoires . **1113**
— **intraveineuse** à l'iodopamide : le problème de la non-visualisation 698
— **transhépatique** par voie transcutanée 699
Cholangiotomographie (Possibilités de la) 1333
Cholécystectomie (Symptômes consécutifs à la) 1335
Cholécystectomies (Complications des) pour lithiase biliaire) 697
Cholécystectomisés (Effets de certains tranquillisants sur la pression intrabiliaire des chiens) 697
Cholécystites chroniques (Aspects radiologiques de l'intestin grêle au cours des) . . *652*
Cholécystocholangiographie (Orabilix, nouveau moyen de). Son usage pour visualiser les vésicules non opacifiées et le cholédoque par voie orale. . 697
Cholécystographie orale (Valeur séméiologique du reflux du produit de contraste dans le canal hépatique lors de la) . 699
Cholécystokinine (Effets de la) sur l'appareil biliaire extra-hépatique et sur le duodénum. 1334
Cholécystostomie (Intérêt pratique de la) dans certains syndromes d'hypertonie cystique *824*
Cholédoque. V. *Cholécystocholangiographie, Dilatations cholédociennes, Jéjunite ulcéreuse* et *Reflux duodéno-cholédocien.*
Cholérèse (Étude de l'intervention de quelques facteurs enzymatiques dans la) (Recherches sur le foie de rat perfusé). Étude comparée de quelques enzymes du foie perfusé et du foie de l'animal intact 582
Choline. Le cancer du foie (Facteurs nutritionnels et production du cancer par carence en) chez la souris. . 583
Chromodiagnostic (Le) au cours du tubage duodénal par l'emploi du bleu de méthylène. 998
Chyle. V. *Ascite chyleuse.*
Cinéradiométrie, électromanométrie, *p*H-métrie : mesures physiques endocavitaires intestinales . . . . . **1165 J**
— Enregistrement simultané sur les films radiocinématographiques de diverses mesures physiques (pression, *p*H, etc.). Application à la physiologie et à la physiopathologie œsophagienne, duodénale, jéjunale et biliaire chez l'homme . *789*, **879**
Circulation afférente (Importance de la) sur la structure et la fonction du foie. . . 580
— **artérielle hépatique** (Modifications des taux de transaminases expérimentales de la) 440
— **portale** (Modifications pharmacodynamiques du temps de) chez l'homme normal. . 581
— **sanguine** (Usage du vert d'indocyanine pour l'évaluation des fonctions hépatiques et de la) chez l'homme . . 582
Circuit duodénal. V. *Ulcère duodénal.*
Cirrhose (Aspects histopathologiques de la muqueuse in-

testinale obtenue au moyen de la biopsie, dans la). . . **1316 J**
— (Contribution à l'étude de la). Distribution des groupes sanguins du système ABO . 1327
— (Étiologie et cause de mort des différents types de) dans les années 1955 à 1959 . . 1323
— Indications respectives des corticoïdes, de l'hydrochlorothiazide et des spirolactones dans les œdèmes cirrhotiques. 587
— (Observations sur la lymphe du canal thoracique chez les patients avec). 586
— (Sécrétion gastrique dans la). 720
— **alcoolique.** (De l'hépatite à la). 93
— — (Guérison depuis 8 et 2 ans de 2 cas de coma hépatique survenus au cours de) avec ascite. *225*
— **à petit foie** au Vietnam . . 1327
— **biliaire** et hypertension portale. 1324
— — **primitive.** Observations sur l'évolution de l'affection chez 25 femmes 588
— — **xanthomateuse** secondaire à un cancer des voies biliaires extrahépatiques. . 113
— **cholostatique** (Problème de la) 1328
— **de Laënnec** (Hépatite du sérum homologue greffée sur une). Rapport d'un cas . . 585
— **méta-ictérique** (Septicémie à *Paracolon aerobacter* d'évolution mortelle au cours d'une) *78*
Cirrhoses (Androstanolone à hautes doses comme traitement quasi exclusif des) . . 587
— Apport de la splénoportographie dans le bilan d'un cirrhotique. 586
— Classement anatomo-clinique. 591
— (Conséquences de la splénectomie dans les) 592
— (Évolution des) qui surviennent après gastrectomie . . 860
— (Intérêt diagnostique de la péritonéoscopie dans les). . 588
— (Intérêt pronostique de la présence des corps de Mallory dans les) 1328
— (Lésions ulcéreuses gastriques au cours des) (Ulcère chronique type Cruveilhier et ulcérations aiguës) en dehors de tout traitement cortisonique **1038**
— (Morbidité tuberculeuse au cours des) alcooliques. . . 588
— (Pathogénie des perturbations des protides sanguins et du leucogramme dans les). 589
— (Traitement efficace des ascites des) résistantes aux thérapeutiques habituelles . . 1328
— **alcooliques** (A propos des bilans de coagulation sanguine dans les). *574*
— — (Facteurs vasculaires pré- et post-hépatiques au cours des). Données splénoportographiques. 1329
— — (Problèmes du traitement diurétique dans les) . *1410*
— **expérimentales du type Laënnec** chez les singes . . 102
— **hépatiques** (Étude de l'ammoniémie dans les) . . . *932*
— — (Résultats immédiats et résultats éloignés des régimes hyperprotéinés dans les) . . 1325
Cirrhotique (Varices œsophagiennes et hémorragies digestives supérieures chez le). 1327
— **dénutrie** (Perforation gastrique spontanée au 5e jour d'une splénectomie, chez une). *400*
Cirrhotiques alcooliques (Absorption des graisses chez les) 102
Coagulation sanguine (A propos des bilans de) dans les cirrhoses alcooliques du foie. *574*
— — (Valeur de la fibrinogénémie dans le cadre des altérations protidiques et de la) au cours des maladies hépatiques 436
Coiffeur (Allergie digestive à forme d'iléus paralytique chez un sujet exerçant la profession de). *568*
Collapsus cardio-vasculaire des hernies hiatales . . . *1061*
Colectomie totale (Intestin grêle après) . . . . . **1304 J**
Côlite nécrosante aiguë à proximité d'un cancer obstructif du côlon 999
— **ulcéreuse.** Accidents du relief muqueux colique au cours de la rectocôlite hémorragique. **885**

— — chez les sujets âgés . . 1000
— — (Dilatation du côlon, complication sérieuse de la) . . 1095
— — et cancer ; le pronostic . 1000
— — (Lésions gangreneuses de la peau associées à une) . . 1095
— — (Traitement chirurgical d'une entérite régionale associée à une) 1094
— — (Réactions d'auto-immunisation au cours de la) . . 432
— — (Réflexion sur le rôle du médecin interniste dans le traitement de la) 431
— — **chronique** (Histopathologie de la) et déductions pathogéniques 985
— — — et duodénite ulcéreuse : observations de deux cas. . 862
— — **infantile.** Traitement chirurgical 1096
Côlites et antibiotiques . . . *387*
Côlon. V. *Amibiase colique maligne*, *Anastomose colo-colique*, *Artère mésentérique supérieure* et *Cancer*.
— V. *Côlite*, *Dilatation*, *Fistules duodéno-coliques* et *Mégacôlon toxique*.
— V. *Mélanose colique*, *Occlusion aiguë*, *Polypes* et *Polypose*.
— V. *Recto-côlite hémorragique*, *Relief muqueux colique*, *Tumeur* (*Pseudo-*) et *Ulcère*.
Colostomie (Problèmes postopératoires de l'iléostomie et de la) 994
Colotomie avec polypectomie. Complications . . . 997
Coma hépatique (Guérison depuis 8 et 2 ans de 2 cas de) survenus au cours de cirrhose éthylique avec ascite. . . *225*
Comas diabétiques (Étude des causes de décès dans une série de 36) adultes traités ces 4 dernières années *363*
Contraste gazeux naturel. V. *Radiographie sans préparation*.
Coproporphyrinurie (Emploi de la) comme test d'insuffisance hépatique. Méthodes et critiques. 436
Corps de Mallory. V. *Mallory*.
Corticoïdes (Indications respectives des), de l'hydrochlorothiazide et des spirolactones dans les œdèmes cirrhotiques 587
— (Mécanisme d'action des) dans les stéatorrhées. . . **1272** J
— (Traitement de la maladie de Whipple par les) . . . 899
Corticostéroïdes (Traitement des stéatorrhées par les) . . **1271** J
Cortisone. V. *Ulcères gastriques*.
Corticothérapie (Pancréatite chez les enfants après) . . 1443
— (Résultats de la) et sa place dans le traitement de la pancréatite aiguë hémorragique. *668*
Coupole diaphragmatique. V. *Diaphragme*.
Crise ulcéreuse (Injection parentérale est-elle nécessaire dans le traitement de la) ? Étude comparée de l'action du méthyliodure du 2-2-diphényl, 4-diisopropylamino butyramide, du bismuth et de l'oxyferriscorbone sodique sur la crise douloureuse ulcéreuse *351*
Crohn (A propos de 10 malades opérés pour maladie de) . . **1221** J
— (A propos du traitement chirurgical de la maladie de) . . **1238** J
— — — — — (20 cas) . . . **1240** J
— — — — (110 observations personnelles) . . . . . **1230** J
— — — des fistules iléo-vésicales de la maladie de) . . **1246** J
— Cas d'iléite terminale révélée par une sténose en virole de l'intestin . . . . . **1227** J
— Entérites régionales (maladie de) avec fistule iléo-vésicale. État cachectique. Intervention. Guérison. Discussion anatomo-pathologique des lésions *504*
— (Fonctionnement intestinal post-opératoire dans la maladie de) traitée chirurgicalement . . . . . **1223** J
— Iléite régionale chez des jumelles univitellines . . . **1245** J
— Iléites segmentaires (maladie de) avec fistule iléo-vésicale. État très sévère. Intervention. Guérison. Discussion anatomo-pathologique des lésions *578*
— (Iléite terminale ou régionale ou maladie de) 863

— (maladie de) iléo-cæcale à forme pseudo-tumorale. . . *410*
— (Place et possibilités de la chirurgie dans la maladie de). *1062*
— (Quand traiter médicalement une maladie de) ? . . 1217 J
— (Réflexions thérapeutiques à propos de 5 cas de maladie de) . . . . . 1225 J
— (Traitement chirurgical de la maladie de). Indications et résultats . . . . . 1220 J
— — de la maladie de) par les dérivés salicylés . . . . 1212 J
— — médical de la maladie de). 1211 J
Cruveilhier. V. *Ulcère chronique type Cruveilhier*
Cytosidérose (Recherches expérimentales sur la) au vin *495*, **745**
Cytologie gastrique . . . 94
— — dans les affections non néoplasiques de l'estomac . 845
— — Diagnostic cytologique du cancer gastrique et la valeur de la technique de la brosse abrasive dans 125 cas. . . 856
— **par aspiration** (Approche diagnostique des lésions gastriques, y compris la) . . . 716
Cytolyse hépatique (Syndrome de) 1099

D

Débit hépatique (Résultat des modifications du) sur les métastases expérimentales du foie. 1105
Décompression portale (Techniques de) 105
Delta-cortisone (Splénectomie après assèchement par la) d'une « ascite nord-africaine ». Guérison *342*
Dénutrition (Nouvelle observation de dysphagie douloureuse avec) par *Candida albicans*. *233*
Dérivés salicylés (Traitement de la maladie de Crohn par les) . . . . . 1212 J
Déséril. V. *Antisérotonine.*
Diabète et cancer du pancréas. 1436
— V. *Comas diabétiques.*
— **sucré** (Orientation actuelle du traitement du) *408*
— — **décompensé** (Dysfonctionnement hépatique au cours du) 439
Diagnex (Augmentation du test à l'histamine, du repas d'Ewald et du), comparaison des résultats 719
Diamox. V. *Acétazolamide.*
Diaphragme. Images pseudo-tumorales de la coupole diaphragmatique. 712
— V. *Hernie diaphragmatique* et *Hernie hiatale.*
Diététique (Traitement) des stéatorrhées idiopathiques . 1275 J
4-Diisopropylamino butyramide. L'injection parentérale est-elle nécessaire dans le traitement de la crise ulcéreuse ? (Étude comparée de l'action du méthyliodure du 2-2-diphényl), du bismuth et de l'oxyferriscorbone sodique sur la crise douloureuse ulcéreuse. *351*
Dilatation du côlon, complication sérieuse de la côlite ulcéreuse 1095
— — Symptôme inhabituel de la rectocôlite ulcéro-hémorragique **163**
— **toxique du côlon** au cours de la rectocôlite hémorragique 431
Dilatations cholédociennes d'origine non tumorale (A propos de 100 cas) . . . **319**
— **coliques** au cours des rectocôlites hémorragiques (A propos d'une observation) . . *979*
Distension aiguë de l'estomac avec perforation spontanée et syndrome hémorragique. Un cas *351*, **646**
Distomatose hépatique (Substratum anatomique de la) à la période d'invasion . . 579
Diurèse. V. *Cirrhoses alcooliques, Hépatites chroniques* et *Œdèmes réfractaires.*
Diverticules du cæcum . . **455**
— **duodénaux** (Place des) dans les hémorragies digestives . *1392*
Diverticulite cæcale . . . 996
— **jéjunale rupturée** . . . 429
Dumping-syndrome (L'étiologie et le traitement du) après gastro-entérostomie ou gastrectomie subtotale . . 857
Duodénectomie totale (Ampullome vatérien traité par) pancréatectomie céphalique et résection de la première anse jéjunale *376*
Duodénite ulcéreuse et côlite

ulcéreuse chronique : observations de deux cas . . . 862
Duodénites (Données tirées de la biopsie par sonde sur l'histologie du duodénum et sur le problème des) 310
Duodénum. V. *Bouton de Jaboulay, Bulbe duodénal, Cinéradiométrie, Cholécystokinine, Crise ulcéreuse* et *Diverticules duodénaux.*
— V. *Duodénite ulcéreuse, Duodénites, Fistules bilio-digestives, Fistules duodéno-coliques* et *duodénales post-opératoires.*
— V. *Hémorragies gastro-duodénales, Hodgkin, Hormones duodénales* et *Intestin.*
— V. *Lipides, Lipomes, Maladie cœliaque* et *Maladie ulcéreuse familiale.*
— V. *Néoplasies mésenchymateuses malignes du duodénum, Obstruction duodénale, Pneumo-cholédoque* et *Sécrétions duodénales.*
— V. *Reflux duodéno-cholédocien, Robuden* et *Sprue idiopathique.*
— V. *Transit duodénal, Tubage, duodénal, Ulcère duodénal* et *Ulcère gastro-duodénal.*
— V. *Ulcères symptomatiques.*
— **descendant.** V. *Ulcère du duodénum descendant.*
Dysfonctionnement hépatique au cours du diabète sucré décompensé 439
Dyskinésie biliaire. Syndromes dyskinétiques biliaires . 94
Dysphagie douloureuse (Nouvelle observation de) avec dénutrition par *Candida albicans.* *233*

E

Électrolytes tissulaires. Variations sous l'action du chlorothiazide (Étude expérimentale) *71*
Électromanométrie, *p*H-métrie, cinéradiométrie : mesures physiques endocavitaires intestinales . . . . . 1165 J
Emphysème (Fréquence de l'ulcère au cours de l') . . . 278
— **pulmonaire chronique** (Sécrétion gastrique acide dans l') 718
Endoscopie œsophago-gastrique. Valeur de la splénoportographie dans le diagnostic des varices œsophago-gastriques (Étude comparative par endoscopie, œsophago-gramme et splénoportographie) *85*
Encéphalopathie porto-cave. 585
— — à comas transitoires récidivants et à évolution démentielle (Documents cliniques, électro-encéphalographiques et splénoportographiques) 587
Enfant (Déficit en β-A-globuline chez l') et sa responsabilité dans les troubles digestifs de l'enfant. . . . . 1250 J
— (Entéropathies exsudatives d'origine alimentaire chez l'). 1204 J
— (Polypes recto-sigmoïdes de l') . . . . . 79 P, *95* P
— (Pseudo-kystes du pancréas d'origine traumatique chez l'). 57
Enfants (Hémorragies par varices œsophagiennes chez les). 1326
— (Pancréatite chez les) après corticothérapie 1443
— (Perte de sel par temps froid chez les) atteints de maladie fibrokystique du pancréas . 118
Entérite régionale. V. *Crohn.*
Entéro-côlite pseudo-membraneuse staphylococcique. 993
Entéropathies exsudatives de l'adulte . . . . . 1205 J
— — **infantiles.** V. *Enfant.*
Enzyme endo-hépatique. La charge enzymatique endo-hépatique et son gradient hépato-sérique. 1108
Enzymes. Ascites (dosages des) des glycoprotéines dans le liquide ; valeur des examens de laboratoires du point de vue clinique. 110
— Intervention de quelques facteurs enzymatiques dans la cholérèse (Recherches sur le foie de rat perfusé) (Étude comparée de quelques) du foie perfusé et du foie de l'animal intact. 582
— **pancréatiques** (Dosage des) dans la lymphe du canal thoracique chez l'homme. . . 1438
— **plasmatiques** (Variations des) au cours de l'hépatite virale traitée par la prednisone. 1107

Épilepsie. V. *Épithélioma langerhansien.*
Épithélium intestinal hétérotopique (Contribution à l'étude de l'histogenèse et de la pathogenèse de l') dans la muqueuse gastrique . . . 983
— **jéjunal** (Exploration au microscope électronique de l') dans la sprue 985
Épithélioma langerhansien avec hypoglycémie manifestée par des crises épileptiformes répétées. Un cas . . 975
— **malpighien.** V. *Cancers malpighiens de l'estomac.*
Épithéliomas polypoïdes. V. *Adénomes du recto-sigmoïde.*
Épreuve de l'instillation acide et du reflux gastro-œsophagien chez les malades atteints d'œsophagite 715
Escherichia coli (Mécanisme d'action des *Salmonella, Shigella* et) dans le syndrome gastro-entéritique aigu . . 1208 J
Estomac (Grosse tubérosité de l'), étude clinique et radiologique. 983
— V. *Activité sécrétoire gastrique, Biermer* et *Cancer gastrique.*
— V. *Cancer ulcériforme, Cancers malpighiens, Carcinome* et *Cardia.*
— V. *Crise ulcéreuse, Cytologie gastrique* et *Dumping-syndrome.*
— V. *Distension aiguë de l'estomac, Endoscopie œsophago-gastrique, Fundus gastrique* et *Gastrectomie.*
— V. *Gastrectomie subtotale, Gastrectomie totale, Gastrectomisés* et *Gastrite hypertrophique géante.*
— V. *Gastroentérostomie, Gastrophotographie et Hémorragie digestive.*
— V. *Hémorragies gastro-duodénales* et *Hémorragie gastro-intestinale.*
— V. *Hernie hiatale, Henley, Hodgkin* et *Lipomes.*
— V. *Maladie ulcéreuse familiale, Muqueuse gastrique, Pancréatico-gastrostomie* et *Paroi gastrique.*
— *Perforation gastrique spontanée, pH de l'estomac, Plasmocytome solitaire* et *Pylore.*
— V. *Reflux gastro-œsophagien, Résection gastrique, Robuden* et *Sarcoïdose.*
— V. *Sarcome gastrique, Sécrétions gastriques, Sténose pylorique* et *Suc gastrique.*
— V. *Syndrome gastro-entéritique aigu, Syndrome hémorragique gastrique, Tuberculose gastrique* et *Tumeur bénigne hétéropique.*
— V. *Tumeur mélanique gastro-intestinale, Ulcère de la grande courbure, Ulcère de la petite courbure* et *Ulcère gastro-duodénal.*
— V. *Ulcère gastrique infantile, Ulcères symptomatiques* et *Volvulus de l'estomac.*
— **opéré.** V. *Gastrectomie, Gastroentérostomie* et *Résection gastrique.*
Éthylique. V. *Alcoolisme.*
— V. *Alcooliques.*
— V. *Cirrhose alcoolique.*
— V. *Cirrhoses alcooliques.*
— V. *Cirrhotiques alcooliques.*
— V. *Foie alcoolique.*
— V. *Syndrome ictéro-œdémateux.*
Ewald. V. *Repas d'Ewald.*
Exalto-Mann-Williamson (Ulcère). Pathogénie. Valeur de l'effet de neutralisation des sécrétions duodénales ; rôle de l'antre dans l'hypersécrétion du suc gastrique des animaux Mann-Williamson. 850

F

Facteur intrinsèque (Inhibition du) par des sérums d'anémie pernicieuse. . . . 272
Fécalogramme. Répartition de la sérum-albumine iodée (^{131}I) et de la trioléine iodée (^{131}I) dans diverses fractionsfécales. 1184 J
Fèces. Répartition de la sérum-albumine iodée (^{131}I) et de la trioléine (^{131}I) dans diverses fractions fécales . . . 1184 J
Fièvre bilieuse hémoglobinurique 268
Fistules bilio-bronchiques spontanées au cours de la lithiase biliaire. . . 96, *210*
— — **digestives spontanées** . 1332

— **cutanéo-digestives** (Irrigation d'acide lactique dans le traitement des) avec sécrétion trypsique et auto-digestion pariétale *338*
— **duodénales post-opératoires** (Complément utile du traitement des) : l'irrigation continue par l'acide lactique. 861
— **duodéno-coliques** . . . 427
— **iléo-vésicales** (A propos du traitement des) de la maladie de Crohn . . . . . 1246 J
Fibrinogénémie (Valeur de la) dans le cadre des altérations protidiques et de la coagulabilité sanguine au cours des maladies hépatiques . . . 436
Fibrinolyses (Prévention et traitement des) par l'inhibiteur de Kunitz. 711
Fistule iléo-vésicale (Entérites régionales (maladie de Crohn) avec). État cachectique. Intervention. Guérison. Discussion anatomo-pathologique des lésions *504*
— — — (Iléites segmentaires (maladie de Crohn avec). État très sévère. Intervention. Guérison. Discussion anatomo-pathologique des lésions *578*
— **pancréatique** (Recherches concernant la fonction externe du pancréas chez un ancien réséqué gastrique, porteur d'une) post-traumatique récente. 1357
Flore intestinale (Quelques données sur la) . . . . . 1209 J
Foie. Au cours des infections . 437
— (Importance de la circulation afférente sur la structure et la fonction du). 580
— Exploration fonctionnelle par les éléments radioactifs . . 432
— (Maladies du) et des voies biliaires. 1433
— Structure et fonction. . . 1433
— V. *Abcès amibiens du foie, Abcès non amibiens du foie, Adénome hépatique* et *Affections hépatiques chroniques.*
— V. *Ascites cirrhotiques, Ammoniémie portale, Anastomoses porto-caves* et *Anémies des affections hépatiques.*
— V. *Canal biliaire, Canal cystique, Canaux hépatiques, Cancers de la vésicule biliaire* et *Cancers digestifs.*
— V. *Cancers du foie, Carcinoïde de l'intestin grêle, Cholangiographie* et *Cholangiotomogrophie.*
— V. *Cholécystectomie, Cholécystites chroniques, Cholécystocholangiographie, Cholécystographie orale* et *Cholédoque.*
— V. *Cholérèse, Circulation artérielle hépatique, Circulation artérielle portale, Cirrhose, Cirrhose alcoolique* et *Cirrhose de Laënnec.*
— V. *Cirrhose méta-ictérique, Cirrhotique dénutrie, Cirrhotiques alcooliques, Coma hépatique* et *Cytolyse hépatique.*
— V. *Débit hépatique, Dilatations cholédociennes, Distomatose hépatique* et *Dysfonctionnement hépatique.*
— V. *Dyskinésie biliaire, Encéphalopathie porte-cave, Fièvre bilieuse* et *Fistules biliobronchiques.*
— V. *Fonction hépatique, Gammagraphie hépatique à l'or 198, Gastroduodénite* et *Hépatectomie.*
— V. *Hépatite, Hépatome, Hépatopathie, Hépato-scintillogramme* et *Hépatose.*
— V. *Hile hépatique, Hypertension portale, Hydrodynamique biliaire* et *Hypertension portale.*
— V. *Ictère, Iléus biliaire, Insuffisance hépatique, Kystes embryonnaires* et *Kystes hydatiques.*
— V. *Lithiase biliaire, Lymphatiques hépatiques, Lymphoréticulo-sarcome* et *Maladies hépatiques.*
— V. *Métabolisme anaérobie, Métabolisme de l'hydrocortisone, Obstruction biliaire graduée, Phlébographie sus-hépatique* et *Pneumo-cholédoque.*
— V. *Ponction-biopsie du foie, Polykystose hépato-rénale, Porphyrie cutanée* et *Portographie.*
— V. *Radiomanométrie biliaire électronique per-opératoire, Reflux wirsungien, Sengstaken* et *Sphincter d'Oddi.*
— V. *Sinusoïdes hépatiques,*

Splénoportographie, Stéatoses hépatiques et *Syndrome ictéro-œdémateux.*
— V. *Tests hépatiques, Thrombose spléno-portale aiguë, Tractus biliaire* et *Veinographie transhépatique.*
— V. *Vert d'indocyanine, Vésicule biliaire, Vitamine B_{12}, Voies biliaires* et *Wilson.*
— **alcoolique** (Influence de la thérapeutique sur le) à ses différents stades 438
— **homologue transplanté.** Étude sur le rejet du foie homologue transplanté chez le chien 1110
Fonction hépatique (Ammoniémie comme test de la). 437
Fonctionnement intestinal postopératoire dans la maladie de Crohn traitée chirurgicalement . . . . . **1223 J**
Fratrie d'ulcéreux. V. *Ulcères familiaux.*
Fundus gastrique (Quatre cas de cancer du) *416*

G

Gammagraphie hépatique à l'or 198 en clinique . . . *1432*
Galactosuries (Valeur pronostique des) diurne et nocturne au cours des hépatites . . 1101
Ganglions inflammatoires. V. *Adénopathie tuberculeuse.*
Gangrène cutanée. Lésions gangreneuses de la peau associées à une côlite ulcéreuse. 1095
Gardner. Polypose rectocolique généralisée dégénérée familiale et tumeurs conjonctives multiples (Syndrome de) . *495* **736**
Gastrectomie. V. *Cancer ulcériforme de l'estomac*
— Étude radiocinématographique de quatre cas de transposition selon Henley-Soupault (Résumé) . . . *536*
— (Syndrome d'hypopituitarisme avec stéatorrhée, secondaire à une) et réversible par le rétablissement du transit duodénal *792*
— **subtotale.** V. *Cancer de l'estomac.*
— — (Étiologie et traitement du dumping-syndrome après gastro-entéro stomie ou). 857
— — Modification du métabolisme des graisses et de l'azote après gastrectomie totale et subtotale 860
— — (La vie avec une). . . 276
— (Évolution des cirrhoses qui surviennent après) . . 860
— Gastroscopie de l'estomac opéré 858
— **totale.** Cas de cancer gastrique sur estomac endothoracique par hernie diaphragmatique *241*
— — (— — poly-adénome en nappe de Ménétrier traité par) 856
— — (Modification du métabolisme des graisses et de l'azote après) et subtotale. 860
— — (Résultats immédiats et éloignés de la) pour cancer de l'estomac 426
Gastrectomies subtotales. Infection opératoire (Rapport sur les) 858
Gastrectomisé (Vagotomie double pour melæna grave chez un ancien) : guérison . 859
Gastrectomisés (Biopsie de l'intestin grêle chez les). . **1196 J**
— (Devenir des) suivis en médecine du travail (Étude systématique de 300 cas recensés au sein d'un groupe de 40.000 salariés) . . . *537*
— (Hémorragies des) pour ulcère (Hémorragies de la période post-opératoire exceptées) 859
— (Iléus alimentaire chez les). *657*
— (Ostéose raréfiante des) (Étude de 50 sujets gastrectomisés avec anastomose gastro-jéjunale) **20**
— (Tuberculose des). Étude statistique. *777*
Gastrite hypertrophique géante et cancer de l'estomac 855
Gastroduodénite chronique (Modifications hépatiques dans la) 703
Gastro-entérite aiguë. Mécanisme d'action des *Salmonella, Shigella* et *Escherichia coli* dans le syndrome gastro-entéritique aigu . . . . **1208 J**
— **-entérologie** (Société de la Région Lyonnaise). Élections de nouveaux membres . . *210*

— — (Société Nationale française de). Allocution de M. J. Hepp, Président pour 1961. *189*
— — — — — — — de M. R. Cattan, Président sortant . . *187*
— — — — — — Élections 1961 : Membres associés nationaux. *69*
— — — — — — — — correspondants étrangers *69*
— — — — — — — — français résidant en pays étranger. *69*
— — — — — — — — titulaires . *68*
— — — — — — — Président, Vice-Présidents *68*
— — — — — — Résultats du deuxième tour de scrutin pour l'élection du Président de la Société, en remplacement de M. Banzet, décédé. *187*
— **-entérostomie.** Gastroscopie de l'estomac opéré . . 858
— — (Effets de la) sur la sécrétion de l'estomac. . . . 844
— — (Étiologie et le traitement du dumping-syndrome après) ou gastrectomie subtotale 857
Gastrophotographie (Rendement de la) 719
Gastroscopie (La) dans les hernies hiatales 715
— de l'estomac opéré . . . 858
— (Dépistage des petits cancers gastriques par la) . . 853
— (Réflexions sur le rendement pratique de la) 717
Glandes mammaires. V. *Relations mammo-digestives.*
Glisson (Deux cas de kystes embryonnaires multiples du foie. Rôle particulier de la capsule de) *783*
Globuline (β-**A**) (Déficit en) chez l'enfant et sa responsabilité dans les troubles digestifs de l'enfant . . . . 1250 J
Glomus. V. *Tumeur glomique.*
Glucagon (Effet du) sur la sécrétion gastrique provoquée par l'histamine chez l'homme 717
Glucuroconjugaison (Trouble de la) au cours des ictères hémolytiques 433
Gluten (Action favorable non spécifique du régime sans) dans les stéatorrhées. . . 1276 J
— Allergie du grêle (gluten excepté) . . . . . 1252 J
Glycémie. V. *Troubles glycémiques.*
Glycocorticoïdes de synthèse (Action ulcérogène de certains) et de la phényl-butazone utilisés en association. 847
Glycoprotéines (Ascites : dosages des enzymes, des) dans le liquide ; valeur des examens de laboratoires du point de vue clinique . . 110
Graisses (Absorption des) chez les alcooliques cirrhotiques. 102
— (Exploration du métabolisme des) dans l'intestin grêle par les isotopes radioactifs 863
— (Modification du métabolisme des) et de l'azote après gastrectomie totale et subtotale 860
— **marquées** (Déshalogénation des) aux halogènes au cours de l'absorption intestinale. Ses conséquences . . . . 1178 J
— — **par** ^{131}**I** (Ingestion de protéines et de) chez les malades atteints de pancréatite chronique 118
— — — — **et pancréatine.** Test d'absorption différentiel dans les cas de stéatorrhée. 1444
Grêle. V. *Crohn, Intestin grêle, Lipome du grêle, Obstruction complète du grêle* et *Réticulohistiocytome du grêle.*
Gros intestin. V. *Cancer du gros intestin* et *Sténose organique du gros intestin.*
Groupes sanguins ABO (Contribution à l'étude de la cirrhose du foie. Distribution des) 1327

H

Halogènes (Déshalogénation des graisses marquées aux) au cours de l'absorption intestinale. Ses conséquences. 1178 J
Hémochromatose (Anémie mégaloblastique au cours d'une) *1416*
Hémorragie. V. *Syndrome hémorragique gastrique, Rectocolites hémorragiques familiales* et *Rectorragie du thermomètre.*
— **digestive,** prodrome de tumeur frontale chez un por-

teur ancien de méga-œsophage 385
— — **grave** consécutive à l'absorption prolongée d'aspirine. 689
— **gastro-intestinale** (Excrétion de l'uropepsine dans le diagnostic différentiel de l'). 704
— **inaugurale des ulcères** . 1427
Hémorragies cataclysmiques. Anastomose porto-cave d'urgence pour hypertension portale (A propos d'un cas ayant entraîné des). 958
— **des ulcères gastro-duodénaux.** Considérations étiologiques à propos d'une statistique de 500 observations . 777 865
— **digestives** au cours d'une lithiase pancréatique (Documents anatomo-cliniques) . 940
— — (Place des diverticules duodénaux dans les). . . 1392
— — provoquées par l'aspirine dans les affections digestives en dehors de l'ulcère. . . 706
— — **hautes.** Le dosage de l'ammoniémie moyen de diagnostic des hémorragies de la partie supérieure du tube digestif. 268
— — **supérieures** et varices œsophagiennes chez le cirrhotique 1327
— **diverticulaires** 992
— **gastriques** des gastrectomisés pour ulcère (Hémorragies de la période post-opératoire exceptées) 859
— **gastro-duodénales** (A propos du traitement chirurgical des grandes) 705
— — — (Traitement chirurgical d'urgence des grandes) à propos de 68 interventions. 710
— — **-intestinales.** Hypothermie générale dans le traitement des hémorragies gastro-intestinales 705
— — — **hautes massives.** Expériences thérapeutiques de 150 cas consécutifs . . . 708
— — — **mortelles** 709
— **œsophagiennes** par varices œsophagiennes chez les enfants 1326
— — Traitement des hémorragies par varices œsophagiennes. 106
Henley. Étude radiocinématographique de quatre cas de transposition selon Henley-Soupault (Résumé) . . . 536
Héparine (Modifications des tests hépatiques de floculation et augmentation de leur sensibilité après une injection d'). 580
Hépatectomie gauche réglée pour kyste hydatique du foie. 570
— **partielle** (Régénération du tissu hépatique sous l'effet de l'acétate de 4-chloro-testostérone dans l'). . . . 1108
Hépatite. Le foie alcoolique (De l') à la cirrhose alcoolique. 93
— **cholostatique** et hépatose cholostatique 438
— **du sérum homologue** greffée sur une cirrhose de Laënnec. Rapport d'un cas . . 585
— **épidémique virale**. . . 39
— **virale** (Immunisation dans l') 100
— — (Valeur comparée des traitements de l') aiguë. . 584
— — (Variations des enzymes plasmatiques au cours de l') traitée par la prednisone . 1107
Hépatites (Rôle du foie dans les modifications des protéines sanguines et de la formule leucocytaire au cours des) (épidémiques et sériques) . 584
— (Valeur pronostique des galactosuries diurne et nocturne au cours des). 1101
— **médicamenteuses.** Lésions hépatiques d'origine médicamenteuse 98
Hépatome. Considérations anatomo-cliniques sur un cas avec métastase osseuse. . 1107
— **malin** (Ascites curables au cours d'un) 194
— — avec polyglobulie. . . 582
Hépatopathie inapparente (Remarques à propos de l'). 435
Hépatose cholostatique et hépatite cholostatique . . 438
Hépato-scintillogramme après injection d'albumine humaine dénaturée marquée à l'iode 131 435
Hépato-scintillographie à l'albumine humaine dénaturée marquée à l'iode 131. . 1104

Hérédité. V. *Hyperlipémie familiale héréditaire.*
— V. *Maladie ulcéreuse familiale* et *Polypose rectocolique généralisée dégénérée familiale*
— V. *Rectocôlites hémorragiques familiales.*
Hernie diaphragmatique avec volvulus de l'estomac et ulcère de la petite courbure, chez une tuberculeuse pulmonaire *810*
— — (Cas de cancer gastrique sur estomac endothoracique par). Gastrectomie totale . *241*
— — et asthme bronchique. 713
— — et incontinence du cardia dans l'asthme bronchique 713
— — fréquence radiologique et diagnostic 274
Hernies hiatales (Collapsus cardio-vasculaire des) . . *1081*
— — (Gastroscopie dans les). 715
Hile hépatique (Ictère rétentionnel par adénopathie tuberculeuse du). *399*
Histamine (Augmentation du test à l') du repas d'Ewald et du diagnex, comparaison des résultats 719
— (Effet du glucagon sur la sécrétion gastrique provoquée par l') chez l'homme. . . 717
— (Mécanisme de l'ulcération produite par l') chez le cobaye 424
— (Potassium dans la sécrétion gastrique déclenchée par l') chez l'homme. . . 845
Histophotométrie (Utilisation de l') dans les tumeurs épithéliales bénignes du rectum . . . . . **42** P
Hodgkin (Maladie de). Maladie de Hodgkin gastro-duodénale (Un cas reconnu par le cyto-diagnostic du liquide d'ascite) *197*
— V. *Adénopathies hodgkiniennes.*
Hormones duodénales (Utilisation des) dans le diagnostic des affections pancréatiques exocrines 1436
Huiles alimentaires. Effet différent de diverses huiles alimentaires sur le taux des lipides du plasma. . . . 269
Hydatidose. Hépatectomie gauche réglée pour kyste hydatique du foie *570*
Hydatose splénique . . . 272
Hydrochlorothiazide (Indications respectives des corticoïdes, de l') et des spirolactones dans les œdèmes cirrhotiques 587
Hydrocortisone (Observations sur le rôle du foie dans le métabolisme de l') 1111
Hydrodynamique biliaire (Essai d') **1140**
Hydroxytryptamine (Effet excito-moteur de l') sur l'intestin grêle humain. Étude radiographique . . *529*, **721**
— et les affections de l'appareil digestif 270
Hyperaldostéronisme dans les maladies du foie. . . 1106
Hyperchlorémies après iléostomies définitives. Difficultés du traitement par le bicarbonate de soude . . . **1305** J
Hyperinsuline sans tumeur langerhansienne. Étude d'une observation. . . . 701
Hyperinsulinisme secondaire aux affections du pancréas et des organes voisins. Revue de la littérature mondiale. 116
Hyperlipémie familiale héréditaire 268
Hyperparathyroïdie (Lithiase pancréatique au cours de l'). 1336
Hypersplénisme (Pathogénie de l') au cours de l'hypertension portale 589
Hypertension artérielle. Incident peu connu du cathétérisme œsophagien (La crise d') *1075*
— **portale** (Anastomose porto-cave d'urgence pour) (à propos d'un cas ayant entraîné des hémorragies cataclysmiques) *958*
— — et cirrhose biliaire . . 1324
— — (Pathogénie de l'hypersplénisme au cours de l') . 589
— — Valeur de la splénoportographie dans le diagnostic des varices œsophago-gastriques (Étude comparative par endoscopie, œsophagogramme et splénoportographie) *85*
— — V. *Décompression portale.*
Hypertonie cystique (Intérêt

pratique de la cholécystostomie dans certains syndromes d'). *824*
Hypoalbuminémie dans le cancer gastrique 854
Hypoglycémie (Cas d'épithélioma langerhansien avec) manifestée par des crises épileptiformes répétées . . . *975*
— de l'ulcère gastro-duodénal. 278
Hypopituitarisme (Syndrome d') avec stéatorrhée, secondaire à une gastrectomie et réversible par le rétablissement du transit duodénal. *792*
Hypoprotéinémie (Étude du mécanisme de l') dans les affections digestives par le test au PVP-^{131}I . . . . 1173 J
Hypothermie générale dans le traitement des hémorragies gastro-intestinales . . 705

I

Ictère (L') au cours des cancers du foie 1103
— (Aspect histologique du foie au cours de l') physiologique du nouveau-né 580
— de la maladie hémolytique du nouveau-né 1104
— survenant au cours d'un traitement par noréthandrolone. 99
— V. *Lympho-réticulo-sarcome à forme ictérique.*
— **chronique** avec bilirubine conjuguée sans lésions caractéristiques du foie. A propos de deux cas **478**
— **consécutif à l'iproniazide,** suivi de guérison. Observations biochimiques et histologiques chez 2 malades. . 584
— **grave puerpéral** (Formes pseudo-tétaniques de l'). . *338*
— **médicamenteux** . . . 1109
— **obstructif néoplasique** (Maladie de Minkowski-Chauffard compliquée d') . *390*
— **par rétention** consécutif à la localisation d'une réticulose histio-monocytaire sur la papille de Vater . . . *499*
— **physiologique néonatal** . 1101
— **rétentionnel** par adénopathie tuberculeuse du hile hépatique *399*
Ictères hémolytiques (Trouble de la glucuroconjugaison au cours des) 433
— **néoplasiques** (Diagnostic pré-opératoire clinique, biologique, laparoscopique et radiologique des) 434
Iléite terminale. V. *Crohn.*
Iléites par auto-anticorps (Production chez le cobaye d') . . . . . **1259 J**
Iléon. V. *Adénite mésentérique, Crohn, Intestin grêle, Jéjuno-iléites* et *Lupus érythémateux.*
— V. *Méga-grêle, Sarcomes jéjuno-iléaux* et *Whipple.*
Iléostomie (Problèmes post-opératoires de l') et de la colostomie 994
Iléostomies définitives (Hyperchlorémies après). Difficultés du traitement par le bicarbonate de soude . . **1305 J**
Ileus alimentaire chez les gastrectomisés *657*
— **biliaire.** Quelques réflexions à propos de 6 cas. . . . **1337**
— **paralytique** (Allergie digestive à forme d') chez un sujet exerçant la profession de coiffeur *568*
Ilots de Langerhans. V. *Épithélioma langerhansien.*
Immunisation. V. *Auto-immunisation.*
Infections (Le foie au cours des) 437
Inhibiteur de Kunitz (Prévention et traitement des fibrinolyses par l'). . . . 711
Innervation (Signification de l'étude histologique de l') dans les maladies de l'appareil digestif **757**
Instillation acide. Épreuve de l'instillation acide et du reflux gastro-œsophagien chez les malades atteints d'œsophagite 715
Insuffisance hépatique (Emploi de la coproporphyrinurie comme test d'). Méthodes et critiques 436
— — (Modifications cliniques et métaboliques de l') avec ascite au cours du développement d'une azotémie. . 1321
Insuffisances digestives consécutives aux résections éten-

dues de l'intestin grêle (à propos d'un cas) *1401*

Intestin. V. *Absorption intestinale, Angiomatose de l'intestin, Anus* et *Biopsie.*

— V. *Cæcum, Côlon, Duodénum* et *Flore intestinale.*

— V. *Fonctionnement intestinal post-opératoire, Gastrectomisés* et *Entérite régionale.*

— V. *Invagination intestinale aiguë, Hémorragie gastro-intestinale, Jéjunite allergique* et *Jéjunite ulcéreuse.*

— V. *Mesures physiques endocavitaires intestinales, Muqueuse intestinale* et *Paroi intestinale.*

— V. *Perforations intestinales itératives, Rectum* et *Résorption intestinale.*

— V. *Sténose en virole de l'intestin, Syndrome gastro-entéritique aigu* et *Tumeur mélanique gastro-intestinale.*

— **grêle.** Exploration fonctionnelle par les corps marqués . **1167 J** **1169 J**

— — (Méthodes nouvelles d'exploration fonctionnelle de l') par les corps chimiques . . **1183 J**

— — Physiopathologie. **1159 J** à **1319 J**

— — V. *Absorption intestinale, Adénolymphites mésentériques, Allergie du grêle* et *Artérite mésentérique chronique.*

— — V. *Biopsie, Carcinoïde de l'intestin grêle, Carences immunitaires* et *Cholécystites chroniques.*

— — V. *Crohn, Colectomie* et *Entéropathies exsudatives de l'adulte.*

— — V. *Entéropathies exsudatives infantiles, Hydroxytryptamine* et *Iléites par auto-anticorps.*

— — V. *Iléostomies définitives, Jéjuno-iléites, Jéjuno-iléites infectieuses* et *Jéjuno-iléites mixtes.*

— — V. *Jéjuno-iléites subaiguës, Lymphosarcome du grêle, Méga-grêles chroniques* et *Métabolisme des graisses.*

— — V. *Muqueuse intestinale, Occlusions à ventre plat* et *Occlusions itératives du grêle.*

— — V. *Occlusions mécaniques du grêle, Occlusions récidivantes du grêle* et *Résections de l'intestin grêle.*

— — V. *Résections étendues du grêle, Sarcomes jéjuno-iléaux, Stéatorrhées* et *Vagotomisés.*

Invagination intestinale. Lympho-pneumatose kystique du cæcum (Sur un cas avec) *689,* **918**

— — **aiguë** (Adénolymphite mésentérique et) chez l'adulte 428

Iode radioactif. V. *Polyvinylpyrrolidone iodé, Sérum-albumine iodé* et *Trioléine iodée.*

Iodopamide (Cholangiographie intraveineuse à l'). Le problème de la non-visualisation 698

Iproniazide (Ictère consécutif à l'), suivi de guérison. Observations biochimiques et histologiques chez 2 malades. 584

Irrigation d'acide lactique. Traitement des fistules cutanéo-digestives avec sécrétion tryptique et auto-digestion pariétale **636**

Iso-indoline (Déclenchement de la diurèse par l'association de progestérone et d'un dérivé de l') dans un cas d'œdèmes réfractaires . . 1326

Isotopes radioactifs (Exploration du métabolisme des graisses dans l'intestin grêle par les) 863

J

Jaboulay. V. *Bouton de Jaboulay.*

Jéjunite allergique et œdème de Quincke *564*

— **ulcéreuse** de l'anse montée après l'anastomose cholédoco-jéjunale en Y . *529,* **751**

Jéjuno-iléites. Images radiologiques *1388*

— — **infectieuses** subaiguës et chroniques de l'adulte. Clinique et traitement . . . **1161 J**

— — **mixtes** à lamblias staphylocoques . . . . . **1162 J**

— — **subaiguës** et chroniques de l'adulte : infectieuses et parasitaires (Étude radiologique) . . . . . **1164 J**

Jéjunum. V. *Anastomose cholédoco-jéjunale en Y, Anse*

jéjunale, Cinéradiométrie et *Crise ulcéreuse.*
— V. *Diverticulite jéjunale rupturée, Épithélium jéjunal, Gastrectomisés* et *Jéjunite.*
— V. *Jéjuno-iléites, Maladie cœliaque, Sarcomes jéjuno-iléaux, Sprue idiopathique* et *Tuberculose isolée pseudo-tumorale du jéjunum.*

K

Krükenberg. V. *Tumeurs dites de Krükenberg* *835*
Kunitz. V. *Inhibiteur de Kunitz*
Kyste hydatique du foie (Hépatectomie gauche réglée pour) *570*
— **mucoïdes** développé au niveau d'une anastomose colo-colique *408*
— **pancréatique vrai.** A propos de deux observations . . *356*
Kystes embryonnaires multiples du foie. Deux cas. Rôle particulier de la capsule de Glisson *783*
— **hydatiques calcifiés du foie** *839*
— — — — — fistulisés dans les voies biliaires *1407*
— **pancréatiques faux** (Atteinte de la veine splénique au cours et au décours des) . 1442

L

Laënnec (Hépatite du sérum homologue greffée sur une cirrhose de). Rapport d'un cas 585
Lamblias staphylocoques (Jéjuno-iléites mixtes à) . . **1162 J**
Laparoscopie et laparophotographie en couleurs . . . 1109
— Expérience personnelle portant sur 450 examens en 7 ans 1102
— (Intérêt de la) dans l'indication opératoire du cancer de l'estomac 426
— (Possibilités de la) . . . 1102
— V. *Biopsie à la pince.*
Laparophotographie en couleurs et laparoscopie. . . 1109
Lésions ulcéreuses gastriques. V. *Ulcères gastriques.*
Leucémie myéloïde chronique (Localisation rectale au cours d'une) 1098
Leucine aminopeptidase sérique 1110
— — — (Valeur diagnostique de la détermination des concentrations de la) dans le cancer du pancréas . . . 1440
Leucogramme (Pathologie des perturbations des protides sanguins et du) dans les cirrhoses du foie 589
Lipides (Absorption de) marqués par ^{131}I après administration intraduodénale ; effet d'un repas préalable . . . 427
— **du plasma** (Effet différent de diverses huiles alimentaires sur le taux des) . . . 269
Lipomes gastro-duodénaux. Deux observations . . . *495*
— **de la vésicule biliaire** . . *524*
— **du grêle** et syndrome de l'anse borgne (A propos d'une observation) *683*
— **du rectum** *1090*
Lithiase biliaire (Complications des cholécystectomies pour) 697
— — (Fistules bilio-bronchiques spontanées au cours de la) 96, *210*
— — (Petits abcès du foie dépistés par péritonéoscopie au cours d'une) *972*
— — **féminine** (Données étiologiques sur la) (à propos de 430 observations personnelles) *1420*
— **pancréatiques** 1439
— — au cours de l'hyperparathyroïdie 1336
— — (Cancer et) 1441
— — (Hémorragies digestives au cours d'une) (Documents anatomo-cliniques) . . . *940*
— **vésiculaire** 703
Lithogenèse biliaire et alimentation 699
Loeper M. (1875-1961). Notice nécrologique *775*
Luminal. V. *Pancréatites.*
Lupus érythémateux (Perforation de l'iléon au cours d'un) traité par les stéroïdes. Rapport d'un cas. . . . 428
Lymphadénite mésentérique. Complications chirurgicales chez l'adulte . . . **1372**
Lymphatiques hépatiques

(Étude expérimentale sur le rôle des) dans la production d'ascite 1322
Lymphe (Observations sur la du canal thoracique chez les patients avec cirrhose du foie 586
— **du canal thoracique.** V. *Enzymes pancréatiques.*
Lymphomes bénins du rectum. A propos de 100 cas. *89* P
Lymphopneumatose kystique du cæcum. Cas avec invagination intestinale . . *689*
918
Lympho-réticulo-sarcome à forme ictérique 434
Lymphosarcome du grêle . 862
Lysats organiques (Action d'une association de) sur certaines affections chroniques de l'appareil digestif . . 710

M

Malabsorption déclenchée par la néomycine aux doses habituelles 986
— (Signes radiologiques du syndrome de) *656*
— Syndromes rares. . . . 986
— (Test de) au D-xylose ou xylosurie provoquée . . . **1187** J
Maladie cœliaque : apparente irréversibilité des lésions de l'intestin proximal. 988
— — (Études sur la), l'aspect identique et spécifique des lésions duodénales et jéjunales dans la maladie cœliaque et dans la sprue idiopathique 429
— — (Recherches biochimiques sur les causes de la sensibilité au blé dans la) . . 988
— **de Crohn.** V. *Crohn.*
— **de Hodgkin.** V. *Adénopathies hodgkiniennes.*
— **de Minkowski-Chauffard.** V. *Minkowski-Chauffard.*
— **de Whipple.** V. *Whipple.*
— **hémolytique** (Ictère de la) du nouveau-né 1104
— **ulcéreuse familiale** (Problème de la) 277
Maladies hépatiques (Valeur de la fibrinogénémie dans le cadre des altérations protidiques et de la coagulabilité sanguine au cours des) . . 436
Mallory (Intérêt pronostique de la présence des corps de) dans les cirrhoses. . . . 1328
Mamelles. V. *Relations mammo-digestives.*
Mann. V. *Exalto-Mann-Williamson.*
Mastocytes dans la paroi du tube digestif 269
Maxillaire inférieur. V. *Cancer de l'œsophage thoracique inférieur.*
Mégacôlon toxique dans la rectocôlite ulcéreuse . . . 431
Méga-grêles chroniques . . 5
Méga-œsophage (A propos d'un) *789*
— — (Hémorragie digestive, prodrome de tumeur frontale chez un porteur ancien de) . *385*
Melæna (Vagotomie double pour) grave chez un ancien gastromisé : guérison . . 859
Mélanose colique. A propos d'une observation . . . *946*
Ménétrier (Polyadénome en nappe de) traité par gastrectomie totale 856
Mésentère. V. *Adénite iléo-mésentérique, Adénite mésentérique aiguë, Adénolymphite mésentérique* et *Artère mésentérique supérieure.*
— V. *Artérite mésentérique chronique, Lymphodénite mésentérique, Pasteurellose humaine* et *Whipple.*
Mesures physiques endocavitaires intestinales : électromanométrie, *p*H-métrie, cinéradiométrie . . . . **1165** J
Métabolisme. V. *Pancréatectomie totale.*
— **anaérobie** (Réponse du foie chez le chien au) créé par le choc hémorragique . . . 1099
— **de l'hydrocortisone** (Observations sur le rôle du foie dans le) 1111
— **des graisses** dans l'intestin grêle. Exploration par les isotopes radioactifs . . . 863
Méthionine. Accélération de l'absorption intestinale de la *d*-1-méthionine au cours des stéatoses hépatiques. Contrôle du phénomène par l'étude de l'absorption de la 35-S-*d*-1-méthionine . . . 1322
Méthyliodure du 2-2-diphé-

nyl. L'injection parentérale est-elle nécessaire dans le traitement de la crise ulcéreuse ? (Étude comparée de l'action du) 4-diisopropylamino butyramide, du bismuth et de l'oxyferriscorbone sodique sur la crise douloureuse ulcéreuse *351*
Minkowski-Chauffard (Maladie de) compliquée d'ictère obstructif néoplasique . .
Morbidité tuberculeuse au cours des cirrhoses alcooliques *390* 588
Motilité œsophagienne (Étude de l'effet de différents médicaments sur la) . . . 714
— — (Troubles de la) . . . 273
Moulages avec vinyl-acétate. V. *Canaux pancréatiques.*
Moutier François (1881-1961). Notices nécrologiques. **593,** *927*
Mucocèle de l'appendice . 992
Muqueuse gastrique (Aspects biopsiques de la) au cours de la thrombo-angéite oblitérante 275
— — (Contribution à l'étude de l'histogenèse et de la pathogenèse de l'épithélium intestinal hétérotopique dans la) 983
— — **humaine** (Cellules caliciformes dans la) fréquence et signification 275
— **intestinale** (Aspects histopathologiques de la) obtenue au moyen de la biopsie, dans la cirrhose du foie . . . **1316 J**
— — (Études histo-enzymatiques de la) dans les carcinoïdes malins . . . . . **1194 J**
Mycose œsophagienne et rétrécissement de l'œsophage . 469
Myomatose œsophagienne opérée *244*

N

Néomycine. V. *Malabsorption.*
Néoplasies. V. *Cancer.*
Nepveux F. (1881-1961). Nécrologie *337*
Noble (Opération de) dans les occlusions récidivantes de l'intestin grêle . . . **1301 J**
Noir Africain. V. *Amibiase colique.*
Nord-Africain. V. *Ascite nord-africaine.*
Noréthandrolone. V. *Ictère.*
Nourrisson. Les possibilités de diagnostic des affections digestives du nouveau-né et du nourrisson par l'étude du simple contraste gazeux naturel 121
Nouveau-né. Les possibilités de diagnostic des affections digestives du nouveau-né et du nourrisson par l'étude du simple contraste gazeux naturel 121
— V. *Ictère.*
Nutrition. Répercussions des résections de l'intestin grêle sur la nutrition chez l'homme 987

O

Obstruction biliaire graduée. Excrétion préférentielle de la bilirubine par rapport à la bromesulfonephtaléine . *78,* **489**
— — — Le débit et la pression. *78* **484**
— **complète du grêle** sans traduction radiologique . . 990
— **duodénale bénigne** (Cancer du pylore simulant une) . . 425
Occlusion aiguë par plicature du cæco-côlon (Tableau abdominal clinique et radiologique de l') ascendant secondaire à la sténose organique du gros intestin terminal. 993
— **intestinale chronique** par tuberculose isolée pseudo-tumorale du jéjunum . . **905**
Occlusions à ventre plat . . **1318 J**
— **itératives du grêle** . . . **1297 J**
— **mécaniques du grêle** par strangulation . . . . . **1317 J**
— **récidivantes du grêle** . . **1299 J**
— — — — (Opération de Noble dans les) . . . . . **1301 J**
Œdème de Quincke et jéjunite allergique *564*
Œdèmes cirrhotiques (Indications respectives des corticoïdes, de l'hydrochlorothiazide et des spirolactones dans les) 587
— **réfractaires** (Déclenchement de la diurèse par l'association de progestérone et d'un dérivé de l'iso-indoline dans un cas d') 1326

Œso-coloplastie pour cancer de l'œsophage médio-thoracique *953*

Œsophage. V. *Biopsie œsophagienne, Cancer de l'œsophage thoracique inférieur, Cathétérisme œsophagien* et *Cinéradiométrie.*

— V. *Endoscopie œsophago-gastrique, Hémorragies digestives hautes, Hémorragies œsophagiennes* et *Méga-œsophage.*

— V. *Motilité œsophagienne, Myomatose œsophagienne opérée, Œso-coloplastie* et *Rétrécissement œsophagien.*

— V. *Reflux gastro-œsophagien, Sclérodermie, Tumeur bénigne vasculaire de l'œsophage* et *Varices œsophagiennes.*

Œsophagite. V. *Reflux gastro-œsophagien.*

— **par reflux** chez le rat. Étude expérimentale **281**

— **peptique.** V. *Cancer.*

Œsophagogramme. V. *Varices œsophago-gastriques.*

Œsophagoscope de Schindler. L'œsophagoscopie avec l'œsophagoscope de Schindler. 714

Œsophagoscopie (L') avec l'œsophagoscope de Schindler. 714

Opération de Noble. V. *Noble.*

Orabilix. Nouveau moyen de de cholécysto-cholangiographie. Son usage pour visualiser les vésicules non opacifiées et le cholédoque par voie orale 697

Ornithine carbamyl transférase. La charge enzymatique endo-hépatique et son gradient hépato-sérique . . . 1108

Ostéose raréfiante des gastrectomisés (Étude de 50 sujets gastromisés avec anastomose gastro-jéjunale) **20**

Oxyferriscorbone sodique. L'injection parentérale est-elle nécessaire dans le traitement de la crise ulcéreuse ? (Étude comparée de l'action du méthyliodure du 2-2-diphényl, 4-diisopropylamino butyramide, du bismuth et de l') sur la crise douloureuse ulcéreuse *351*

P

Pancréatico-gastrostomie. Résultat éloigné d'une pancréatico-gastrostomie . . *1384*

Pancréas (Fonction endocrine du) et l'ulcère gastro-duodénal 270

— (Hyperinsulinisme secondaire aux affections du) et des organes voisins. Revue de la littérature mondiale. 116

— (Maladie fibrokystique du). 118

— (Maladies des voies biliaires et du). Diagnostic, clinique et traitement chirurgical . 1434

— (Modification de structure du) chez la souris sur laquelle a été pratiquée une greffe d'adénocarcinome . . . 702

— (Perte de sel par temps froid chez les enfants atteints de maladie fibrokystique du). 118

— (Pseudo-kystes du) d'origine traumatique chez l'enfant. **57**

— (Recherches concernant la fonction externe du) chez un ancien réséqué gastrique, porteur d'une fistule pancréatique post-traumatique récente **1357**

— (Résultats et possibilités de la chirurgie des carcinomes de la tête du) et de la papille de Vater 700

— (Rupture traumatique du) traitée par anastomose en Y de Roux 117

— V. *Affections pancréatiques diverses, Affections pancréatiques exocrines, Canaux pancréatiques, Cancer de la tête du pancréas* et *Cancer du pancréas.*

— V. *Enzymes pancréatiques, Épithélioma langerhansien, Kyste vrai du pancréas, Lithiase pancréatique, Régénération pancréatique, Sécrétions pancréatiques* et *Tumeurs langerhansiennes.*

— **exocrine** (Enquête : Pathologie du) 1446

Pancréatite. Traitement médical 1435

— chez les enfants après corticothérapie 1443

— **aiguë** (A. C. T. H. dans le traitement de la) post-opératoire 1439

— — (Modes de diffusion des lésions dans la). Conséquences anatomo-cliniques. *931*, 1010
— — Physiologie pathologique de l'inflammation du pancréas 1437
— — (Nécrose du tissu graisseux sous-cutané et). . . 120
— — Traitement chirurgical . 1440
— — **hémorragique** (Résultats de la corticothérapie et sa place dans le traitement de la) *668*
— **chronique** évoluant à bas bruit 701
— — (Ingestion de protéines et de graisses marquées par ^{131}I chez les malades atteints de). 118
— — (Mise en évidence d'anticorps antipancréas dans le sérum de malades atteints de) et d'affections pancréatiques diverses 1445
— — Traitement chirurgical . 1436
Pancréatites (Valeur du sommeil périodique provoqué par le luminal comme un adjuvant dans le traitement des) 1336
— **aiguës** (Aspects radiologiques des) *818*
— **chroniques** (Chirurgie des) . 1442
— — (Considérations sur les possibilités du traitement chirurgical des) 1444
— — de l'adulte. Étude pathogénique et nosologique. 1445
— — (Tactique chirurgicale dans les) 1336
— — **diffuses.** Indications opératoires et résultats dans 42 cas 1444
— — **graves** (Résection pancréatique pour) 1446
Pancréatectomie céphalique (Ampullome vatérien traité par duodénectomie totale) et résection de la première anse jéjunale *376*
— **partielle** (Importance et limites de la régénération pancréatique consécutive à la). 700
— **totale** (Répercussions métaboliques d'une) 1446
Pancréatographie per-opératoire 117
Papille de Vater (Résultats et possibilités de la chirurgie des carcinomes de la tête du pancréas et de la). . . . 700
Paracentèse abdominale diagnostique (Valeur de la) avec études clinique et expérimentale 109
Paracolon aerobacter (Septicémie à) d'évolution mortelle au cours d'une cirrhose méta-ictérique *78*
Paroi gastrique (Tumeur glomique de la) 274
— **intestinale** (Transmission de l'excitation dans la). . . 428
Pasteurella pseudo-tuberculosis (Adénite iléo-mésentérique à) *562*
— — — (Nouveau cas d'adénite mésentérique aiguë à). *561*
— — — (Pasteurellose humaine à) (A propos d'une adénopathie mésentérique pseudo-tumorale) *556*
Pasteurellose humaine à *Pasteurella pseudo-tuberculosis* (A propos d'une adénopathie mésentérique pseudo-tumorale). *556*
Pepsine. Inhibition de la pepsine et ulcères gastro-duodénaux 849
Perforation. V. *Appendicite aiguë avec perforation.*
— **gastrique spontanée** au 5^{e} jour d'une splénectomie, chez une cirrhotique dénutrie *400*
— **spontanée de l'estomac** (Cas de distension aiguë de l'estomac avec) et syndrome hémorragique *351*
Perforations intestinales itératives révélatrices d'une périartérite noueuse . 1021, *1090*
Périartérite noueuse. Formes digestives *802*
— — (Perforations intestinales itératives révélatrices d'une périartérite noueuse . 1021, *1090*
Péritoine libre. V. *Cancer gastrique.*
Péritonéoscopie (Intérêt diagnostique de la) dans les cirrhoses du foie. 588
— (Petits abcès du foie dépistés par) au cours d'une lithiase biliaire *972*
Petite courbure pré-pylorique. V. *Estomac.*
Phénylbutazone (Action ulcérogène de certains glycocor-

ticoïdes de synthèse et de la) utilisés en association . . 847
— (Ulcère expérimental à la) chez le chien 280
pH de l'estomac (La « pilule électronique » : application à la mesure électrique du). 276
pH-métrie, électromanométrie, cinéradiométrie : mesures physiques endocavitaires intestinales . . . . . 1165 J
Phlébographie sus-hépatique. Technique (Méthode de la contre-injection) . *662*, 910
Pilule électronique : application à la mesure électrique du *p*H de l'estomac. . . 276
Plasmocytome solitaire gastrique 854
Pneumo-cholédoque. Confrontations radiologiques avec splénoportographie et duodénographie *1432*
Pneumopéritoine diagnostique 266
Pneumopéritoines en apparence spontanés chez la femme *937*
Polyadénome en nappe de Ménétrier traité par gastrectomie totale. Un cas . . . 856
Polykystose hépato-rénale de l'adulte. Documents splénoportographiques *513*
Polynévrite expérimentale (Synthèse de la thiamine par des bactéries saprophytes dans l'étude de rats. Effets de l'administration de bactéries sporulées aérobies sur la) du rat 705
Polypes. V. *Épithéliomas polypoïdes.*
— **bilharziens du rectum** . 1097
— **coliques.** V. *Colotomie avec polypectomie.*
— — et rectaux : étude statistique d'une surveillance à long terme. 997
— **disséminés** et polyposes coliques : les cas litigieux . . *98* P
— **rectaux** (Adénomes et). Étude histopathologique. . 14 P
— — et coliques : étude statistique d'une surveillance à long terme 997
— — et rectosigmoïdes. Traitement. . . . . 55 P
— **rectocoliques** et polyposes rectocoliques . . . . . 71 P
— **recto-sigmoïdiens.** Évolution et pronostic. . . . . 26 P
— — **-sigmoïdes** et rectaux. Traitement . . . . . 55 P
— — — **infantiles** . . 79 P, 95 P
— **sigmoïdiens.** Exérèse par voie basse, sous anesthésie générale, de polypes du sigmoïde apparemment inaccessibles . . . . . *94* P
Polypose rectocolique diffuse. 997
— — **familiale** dégénérée. Un cas *831*
— — — généralisée dégénérée et tumeurs conjonctives multiples (Syndrome de Gardner) *495*, 736
Polyposes coliques et polypes disséminés : les cas litigieux . . . . . *98* P
— **rectocoliques** et polypes rectocoliques . . . . . 71 P
Polyvinyl-pyrrolidone iodé (Détection des protéines dans le suc gastrique. I. Contradictions entre les résultats fournis par la titrimétrie et ceux fournis par la sérum-albumine ^{131}I et le) . . . 1175 J
— — — (Étude du mécanisme de l'hypoprotéinémie dans les affections digestives par le test au) . . . . . 1173 J
Ponction-biopsie du foie . 1098
Porphyrie cutanée tardive. Le foie dans la porphyrie cutanée tardive 1322
Portographie percutanée. . 1325
Potassium dans la sécrétion gastrique déclenchée par l'histamine chez l'homme . 845
— Variations des électrolytes tissulaires sous l'action du chlorothiazide (Étude expérimentale) *71*
Prednisone (Emploi de la) pour déclencher ou augmenter la diurèse au cours des affections hépatiques chroniques avec ascite . . . 586
— (Effet de la) à doses réduites ou massives sur l'activité sécrétoire gastrique. . . . 716
— (Variations des enzymes plasmatiques au cours de l'hépatite virale traitée par la) 1107
Pression intrabiliaire (Effets de certains tranquillisants

sur la) des chiens cholécystectomisés 697
Progestérone (Déclenchement de la diurèse par l'association de) et d'un dérivé de l'iso-indoline dans un cas d'œdèmes réfractaires . . 1326
Protéines (Détection des) dans le suc gastrique. I. Contradictions entre les résultats fournis par la titrimétrie et ceux fournis par la sérum-albumine ^{131}I et le P. V. ^{131}I. 1175 J
— (Ingestion de) et de graisses marquées par ^{131}I chez les malades atteints de pancréatite chronique. 118
— **sanguines** (Pathogénie des perturbations des) et du leucogramme dans les cirrhoses du foie 589
— — (Rôle du foie dans les modifications des) et de la formule leucocytaire au cours des hépatites (épidémiques et sériques) 584
— V. *Altérations protidiques*, et *Régimes hyperprotéinés*.
Prurit anal (Traitement du) produit par les antibiotiques par un onguent aux acides aminés 1097
Pseudo-tétanos. V. *Ictère grave puerpéral*.
Pseudo-tumeur. V. *Crohn* et *Tumeur* (*Pseudo-*).
Psycho-somatique. V. *Recto-côlite hémorragique*.
Pyléphlébite 103
Pylore. Tumeur bénigne hétérotopique de la petite courbure prépylorique . . . **620**
— (Volumineux diverticule congénital du) *73*
— V. *Cancers de la région antro-pylorique*, *Cancer du pylore*, *Cancer du canal pylorique* et *Sténose pylorique*.
— **normal** (Remarques sur la topographie du). Corrélations anatomo-radiologiques . . 597

Q

Quincke (Jéjunite allergique et œdème de) *564*

R

Radiographie sans préparation. Les possibilités de diagnostic des affections digestives du nouveau-né et du nourrisson par l'étude du simple contraste gazeux naturel **121**
Radiologie biliaire. Quelques réflexions sur 1.500 examens radiologiques biliaires . . *814*
— **colique** par contraste . . 995
Radiomanométrie biliaire électronique per-opératoire 1333
Ramond Félix. Nécrologie . *70*
Rate. Conséquences de la splénectomie dans les cirrhoses. 592
— Pathogénie de l'hypersplénisme au cours de l'hypertension portale 589
— Ulcère de la grande courbure térébrant dans la rate. *827*
— V. *Hydatose splénique*, *Polykératose hépato-rénale*, *Splénectomie* et *Splénectomie chimique*.
— V. *Splénoportographie*, *Thrombose spléno-portale aiguë* et *Veine splénique*.
Rectocôlite hémorragique (Accidents du relief muqueux colique au cours de la) (Côlite ulcérative) **885**
— — (Complication évolutive grave de la). La colectasie. **155**
— — (Dilatation toxique du côlon au cours de la) . . . 431
— — (Ectasie du côlon transverse au cours d'une forme fulminante de) *379*
— — (Importance du facteur psycho-somatique dans la). Incidences thérapeutiques . *254*
— **ulcéreuse** (Méga-côlon toxique dans la) 431
— **ulcéro-hémorragique** (Dilatation du côlon, symptôme inhabituel de la) **163**
Rectocôlites hémorragiques (Dilatations coliques au cours des) *979*
— — **familiales** *370*
Rectorragie du thermomètre. *381*
Recto-sigmoïde. V. *Polypes recto-sigmoïdiens* et *Adénomes recto-sigmoïdiens*.
Recto-sigmoïdites aiguës. Traitement local *1414*
Rectum. V. *Adénomes rectaux*, *Cancer du rectum*, *Intestin*, *Lipomes du rectum* et *Lymphomes bénins du rectum*.
— V. *Polypes bilharziens du*

rectum, Polypes rectaux, Polypose rectocolique, Rectocôlite et *Rectocôlites hémorragiques familiales.*
— V. *Rectocôlite ulcéreuse* et *Tumeurs épithéliales bénignes du rectum.*
Reflux duodéno-cholédocien (Étude radiocinématographique du). Présentation de film. *350*
— **gastro-œsophagien.** Effets des médications neuro-végétatives sur le reflux gastro-œsophagien 712
— — — (Épreuve de l'instillation acide et du) chez les malades atteints d'œsophagite. 715
— **wirsungien** au cours des cholangiographies per- et post-opératoires **1113**
Régénération pancréatique (Importance et limites de la) consécutive à la pancréatectomie partielle 700
Régime sans gluten (Action favorable non spécifique du) dans les stéatorrhées . . . **1276 J**
Régimes hyperprotéinés (Résultats immédiats et résultats éloignés des) dans les cirrhoses hépatiques. . . . 1325
Rein. Polykystose hépato-rénale de l'adulte. Documents spléno-portographiques . . *513*
Relations digesto-mammaires (Relations mammo-digestives et) *423*
— **mammo-digestives** et digesto-mammaires. . . . *423*
Relief muqueux colique. Les accidents du relief muqueux colique au cours de la rectocôlite hémorragique (Côlite ulcérative). **885**
Repas d'Ewald (Augmentation du test à l'histamine, du) et du diagnex, comparaison des résultats 719
Résection gastrique. A propos d'un cas rare de tumeur intestinale (réticulo-histiocytome du grêle développé au niveau de la bouche anastomotique d'une) 989
— — **élective** (24 ans d'expérience de la) pour ulcère du duodénum. 848
— **pancréatique** pour pancréatites chroniques graves. 1446
Résections de l'intestin grêle (Répercussions sur la nutrition chez l'homme) . . . 987
— **étendues de l'intestin grêle** (Insuffisances digestives consécutives aux) *1401*
— — **du grêle** . **1277 J**, **1278 J**, **1279 J**
Réserpine (Action de la) sur les sécrétions gastriques et pancréatiques chez l'homme. 704
Résorption intestinale (Diagnostic différentiel des troubles de la) **762**
Réticulo-histiocytome du grêle développé au niveau de la bouche anastomotique d'une résection gastrique (A propos d'un cas rare de tumeur intestinale). . . . 989
Réticulose histio-monocytaire (Ictère par rétention consécutif à la localisation d'une) sur la papille de Vater *499*
Rétrécissement œsophagien (Mycose et) **469**
Robuden (Études du). Extrait provenant de l'estomac et du duodénum. Ses effets sur la sécrétion gastrique et l'évolution clinique de l'ulcère 278

S

Salicylates. Traitement de la maladie de Crohn par les dérivés salicylés. . . . . **1212 J**
Salmonella (Mécanisme d'action des), *Shigella* et *Escherichia coli* dans le syndrome gastro-entéritique aigu . . **1208 J**
Sang. V. *Coagulabilité sanguine, Lipides du plasma, Protéines sanguines, Sérum* et *Transaminases.*
Saprophytes (Synthèse de la thiamine par des bactéries) dans l'étude de rats. Effets de l'administration de bactéries sporulées aérobies sur la polynévrite expérimentale du rat 705
Sarcoïdose (Compression des voies biliaires au cours d'une) **63**
— **gastrique.** Étude anatomo-clinique d'un cas. . . . 852
— — (Sténose pylorique au cours d'une) 271

Sarcome gastrique (Chirurgie du) 266
Sarcomes jéjuno-iléaux primitifs 96
Sécrétion acide. Mécanisme par lequel l'alcool excite la sécrétion acide 718
Schaumann. V. *Besnier.*
Schindler. V. *Œsophagoscope de Schindler.*
Scintillogramme. V. *Hépato-scintillogramme.*
Scintillographie. V. *Hépato-scintillographie.*
Scléродermie. Manifestations œsophagiennes au cours de la sclérodermie ; à propos de deux nouveaux cas (Documents radiologiques et cinématoradiologiques) . . . *553*
Scybales bilirubiniques. Nouveau syndrome coprologique dû aux thérapeutiques antimicrobiennes modernes . . *1071*
Sécrétion gastrique (Action de la réserpine sur la) et la sécrétion pancréatique chez l'homme 704
— — (Effets de la gastro-entérostomie sur la) 844
— — (Effet du tabac sur la). 276
— — (Effet du glucagon sur la) provoquée par l'histamine chez l'homme . . . 717
— — Études du Robuden, extrait provenant de l'estomac et du duodénum (Ses effets sur la) et l'évolution clinique de l'ulcère. 278
— — (La) dans la cirrhose hépatique humaine . . . 720
— — (Potassium dans la) déclenchée par l'histamine chez l'homme 845
— — **acide** (Capacité de différents aliments à provoquer une) 719
— — — (La) dans l'emphysème pulmonaire chronique. 718
— **trypsique** (Irrigation d'acide lactique dans le traitement des fistules cutanéo-digestives avec) et auto-digestion pariétale . . *338*, **636**
Sécrétions duodénales (Pathogénie de l'ulcère Exalto-Mann-Williamson : valeur de l'effet de neutralisation des). Rôle de l'antre dans l'hypersécrétion de suc gastrique des animaux Mann-Williamson 850
— **pancréatiques** (Action de la réserpine sur les sécrétions gastriques) et les pancréatiques chez l'homme . . . 704
Seins. V. *Relations mammo-digestives.*
Sel. V. *Sodium.*
Séméiologie splénoportographique. V. *Splénoportographie.*
Sengstaken (Sonde de). Sengstaken-Blakemore . . . 588
Sensibilité au blé (Recherches biochimiques sur les causes de la) dans la maladie cœliaque. 988
Sérotonine. V. *Antisérotonine* et *Hydroxytryptamine.*
Sérum (Hépatite du) homologue greffée sur une cirrhose de Laënnec. Rapport d'un cas 585
— (Taux de vitamine B_{12} dans le foie et le) au cours des affections hépatiques. . . 579
— (Trypsine du). Test de dépistage du cancer du pancréas. 702
— V. *Enzymes plasmatiques* et *Transaminases.*
— **-albumine iodé.** Détection des protéines dans le suc gastrique (I. Contradictions entre les résultats fournis par la titrimétrie et ceux fournis par la) et le P. V. P. ^{131}I. . **1175** J
— — — (Répartition de la) et de la trioléine iodée (^{131}I) dans diverses fractions fécales . . . . . **1184** J
Sérums (Inhibition du facteur intrinsèque par des) d'anémie pernicieuse 272
Shigella (Mécanisme d'action des *Salmonella*) et *Escherichia coli* dans le syndrome gastro-entéritique aigu . . **1208** J
Shunt porto-cave double. V. *Ascites cirrhotiques.*
Shunts porto-caves (Voir d'abord saphéno-cave pour la cathétérisation post-opératoire des) 107
Sigmoïde. V. *Adénomes du recto-sigmoïde, Polypes* et *Recto-sigmoïde.*
Sinusoïdes hépatiques (Mise en évidence des voies biliaires et des) grâce à leurs acti-

vités adénosine-triphospho-estérasique et adénosine-5-phospho-estérasique . . . 1099
Sodium. Perte de sel par temps froid chez les enfants atteints de maladie fibrokystique du pancréas 118
— Variations des électrolytes tissulaires sous l'action du chlorothiazide (Étude expérimentale) *71*
Sommeil périodique provoqué. V. *Pancréatites.*
Sonde de Sengstaken-Blakemore 588
Soupault. V. *Henley.*
Sphincter d'Oddi chez la femme (Comportement du). *419*
Spirolactones (Indications respectives des corticoïdes, de l'hydrochlorothiazide et des) dans les œdèmes cirrhotiques. 587
Splénectomie après assèchement par la delta-cortisone d'une « ascite nord-africaine ». Guérison. . . . *342*
— Conséquences dans les cirrhoses 592
— (Perforation gastrique spontanée au 5e jour d'une) chez une cirrhotique dénutrie. . *400*
— **chimique** 271
Splénoportographie (Accidents spléniques de la). . *1389*
— Notes de séméiologie splénoportographique à propos des thromboses de la veine splénique *663*
— (Pneumo-cholédoque ; confrontations radiologiques avec) et duodénographie. . *1432*
— Polykystose hépato-rénale de l'adulte. Documents splénoportographiques . . . *513*
— transcutanée et commentaires sur la veinographie transhépatique 107
— (Valeur de la) dans le diagnostic des varices œsophago-gastrique (Étude comparative par endoscopie, œsophagogramme et splénoportographie) *85*
— V. *Portographie percutanée.*
Spondylarthrose et affections bilio-digestives 703
Sprue. Exploration au microscope électronique de l'épithélium jéjunal dans la sprue. 985
— **idiopathique** (Études sur la maladie cœliaque ; l'aspect identique et spécifique des lésions duodénales et jéjunales dans la maladie cœliaque et dans la) 429
Staphylocoques. V. *Entéro-côlite pseudo-membraneuse staphylococcique* et *Jéjuno-iléites mixtes.*
Stéatorrhées (Action favorable non spécifique du régime sans gluten dans les). . . **1276 J**
— Graisse marquée à l'iode 131 et pancréatine (Test d'absorption différentiel dans les cas de) 1444
— (Importance diagnostique de la biopsie par voie orale de l'intestin grêle, dans diverses formes de) . . . . . **1190 J**
— (Maladie de Whipple sans). *525*
— (Mécanisme d'action des corticoïdes dans les) . . . **1272 J**
— (Syndrome d'hypopituitarisme avec) secondaire à une gastrectomie et réversible par le rétablissement du transit duodénal *792*
— (Traitement des) par les corticostéroïdes . . . . . **1271 J**
— Recherches sur la participation de l'intestin grêle dans les affections digestives (Étude des) et des auto-anticorps antigrêle . . . . **1263 J**
— (Réflexions sur le traitement des) par les antibiotiques . **1269 J**
Stéatorrhées (Traitement des) par les antibiotiques. . . **1268 J**
— **idiopathiques.** Étude anatomo-clinique . . . . . **1200 J**
— — (Traitement diététique des) . . . . . **1275 J**
Stéatoses hépatiques (Accélération de l'absorption intestinale de la *d-l*-méthionine au cours des). Contrôle du phénomène par l'étude de l'absorption de la 35-S-*d-l*-méthionine 1322
Sténose en virole de l'intestin (Cas d'iléite terminale révélée par une) . . . . **1227 J**
— **organique du gros intestin terminal** (Tableau abdominal clinique et radiologique de l'occlusion aiguë par plicature du cæco-côlon ascendant secondaire à la). . . 993

— **pylorique** au cours d'une sarcoïdose gastrique . . . 271
Stéroïdes (Perforation de l'iléon au cours d'un lupus érythémateux traité par les). Rapport d'un cas . . . 428
Suc gastrique (Atrophie gastrique produite chez le chien par injection de) humain normal 844
— — (Détection des protéines dans le). I. Contradictions entre les résultats fournis par la titrimétrie et ceux fournis par la sérum-albumine ^{131}I et le P. V. P. ^{131}I. . . . **1175 J**
— — Pathogénie de l'ulcère Exalto-Mann-Williamson : valeur de l'effet de neutralisation des sécrétions duodénales (Rôle de l'antre dans l'hypersécrétion de) des animaux Mann-Williamson . . 850
Sujets âgés. V. *Côlite ulcéreuse.*
Syndrome carcinoïde (Remarques sur un). Traitement par une antisérotonine après résection du grêle 429
— **coprologique** nouveau dû aux thérapeutiques antimicrobiennes modernes : les scybales bilirubiniques . . *1071*
— **de Bjorck** et carcinoïde de l'intestin grêle avec métastases hépatiques. A propos d'une observation personnelle 864
— **de l'artère mésentérique supérieure** 428
— **de malabsorption.** Signes radiologiques *656*
— **gastro-entéritique aigu** (Mécanisme d'action des *Salmonella, Shigella* et *Escherichia coli* dans le) . . . . **1208 J**
— **hémorragique gastrique** (Cas de distension aiguë de l'estomac avec perforation spontanée et) *351*
— **ictéro-œdémateux** et thrombose spléno-portale aiguë chez un éthylique . . *403*

T

Tabac. Effet sur la sécrétion gastrique 276
Terrain allergique . . . **1258 J**
Test à l'histamine (Augmentation du) du repas d'Ewald et du diagnex, comparaison des résultats 719
— **au P. V. P. ^{131}I** (Étude du mécanisme de l'hypoprotéinémie dans les affections digestives par le) . . . . **1173 J**
— **de dépistage du cancer pancréatique** (La trypsine du sérum) 702
— **de malabsorption** au D-xylose ou xylosurie provoquée. **1187 J**
Tests hépatiques de floculation (Modifications des) et augmentation de leur sensibilité après une injection d'héparine 580
Testostérone. V. *Chlorotestostérone.*
Tétanos. V. *Ictère grave puerpéral.*
Thérapeutiques antimicrobiennes modernes. V. *Scybales bilirubiniques.*
Thermomètre. V. *Rectorragie du thermomètre.*
Thiamine (Synthèse de la) par des bactéries saprophytes dans l'étude de rats. Effets de l'administration de bactéries sporulées aérobies sur la polynévrite expérimentale du rat 705
Thorotrast (Maladie du) (A propos d'une observation) . *547*
Thrombo-angéite oblitérante (Aspects biopsiques de la muqueuse gastrique au cours de la) 275
Thrombose de la veine splénique (Notes de séméiologie splénoportographique à propos des) *663*
— **spléno-portale aiguë** et syndrome ictéro-œdémateux chez un éthylique . . . *403*
Tissu graisseux sous-cutané (Nécrose du) et pancréatite aiguë 120
— **hépatique** (Régénération du) sous l'effet de l'acétate de 4-chlorotestostérone dans l'hépatectomie partielle . . 1108
Titrimétrie. La détection des protéines dans le suc gastrique. I. Contradictions entre les résultats fournis par la titrimétrie et ceux fournis par la sérum-albumine ^{131}I et le P. V. P. ^{131}I. . . . **1175 J**

Tomographie. V. *Cholangiographie.*
Tractus biliaire. Leucine aminopeptidase 1110
Tranquillisants (Effets de certains) sur la pression intrabiliaire des chiens cholécystectomisés 697
Transaminase. Variations des enzymes plasmatiques au cours de l'hépatite virale traitée par la prednisone . . 1107
— La charge enzymatique endo-hépatique et son gradient hépato-sérique . . . 1108
Transaminases sériques. Les modifications des taux des transaminases sériques après interruption expérimentale de la circulation artérielle hépatique 440
Transit duodénal (Syndrome d'hypopituitarisme avec stéatorrhée, secondaire à une gastrectomie et réversible par le rétablissement du) . *792*
Traumatisme. Pseudo-kystes du pancréas d'origine traumatique chez l'enfant . . **57**
— Rupture traumatique du pancréas traitée par anastomose en Y de Roux . . 117
Trioléine iodée (Répartition de la sérum-albumine iodée (^{131}I) et de la) dans diverses fractions fécales . . . . **1184** J
Troubles glycémiques au cours des cancers gastriques . 425
Trypsine du sérum, test de dépistage du cancer du pancréas 702
— Irrigation d'acide lactique. Traitement des fistules cutanéo-digestives avec sécrétion tryptique et auto-digestion pariétale *338*, **636**
Tubage duodénal (Chromodiagnostic au cours du) par l'emploi du bleu de méthylène 698
Tube digestif (Mastocytes dans la paroi) 269
— — (Problèmes post-opératoires du) 707
Tuberculose. V. *Adénopathie tuberculeuse.*
— La morbidité tuberculeuse au cours des cirrhoses alcooliques 588
— **des gastrectomisés.** Étude statistique *777*
— **gastrique** (Cas de cancer et de) associés. Contrôles gastroscopiques et opératoires. *202*
— **isolée pseudo-tumorale du jéjunum** (Occlusion intestinale chronique par) . . . **905**
— **pulmonaire.** Hernie diaphragmatique avec volvulus de l'estomac et ulcère de la petite courbure, chez une tuberculeuse pulmonaire . . *810*
— — (Réflexions à propos de 60 observations associant ulcère gastro-duodénal et) . 846
Tumeur. V. *Crohn* et *Dilatations cholédociennes.*
— **hétérotopique** de la petite courbure prépylorique . . **620**
— **bénigne vasculaire de l'œsophage** *1057*
— **carcinoïde** (Effet de l'acide phénylacétique sur la) . . 430
— **frontale.** V. *Hémorragie digestive.*
— **glomique** de la paroi gastrique 274
— **langerhansienne** (Hyperinsulinie sans). Étude d'une observation 701
— **mélanique gastro-intestinale.** A propos d'un nouveau cas **332**
— **(Pseudo-)** du côlon transverse 992
Tumeurs conjonctives multiples et polypose rectocolique généralisée dégénérée familiale (Syndrome de Gardner) **736**
— **dites de Krükenberg** (Pathogénie des). A propos d'un cas privilégié *835*
— **épithéliales bénignes du rectum** (Utilisation de l'histophotométrie dans les) . . **42** P

U

Ulcération produite par l'histamine. Mécanisme chez le cobaye 424
Ulcérations aiguës au cours des cirrhoses (Ulcère chronique type Cruveilhier et ulcérations aiguës) en dehors de tout traitement cortisonique **1038**
— **gastriques** cliniquement bé-

nignes et découvertes malignes à l'intervention. . . 852
Ulcère. V. *Cancer ulcériforme de l'estomac, Côlite ulcéreuse* et *Jéjunite ulcéreuse.*
— **chronique type Cruveilhier.** Les lésions ulcéreuses gastriques au cours des cirrhoses (Ulcère chronique type Cruveilhier et ulcérations aiguës) en dehors de tout traitement cortisonique. **1038**
— **calleux de la grande courbure.** Les cancers malpighiens de l'estomac (A propos d'un épithélioma malpighien greffé sur un) et secondaire à un cancer bronchique **1001,** *1075*
— **de la grande courbure de l'estomac** térébrant dans la rate *827*
— — — **petite courbure de l'estomac** (Hernie diaphragmatique avec volvulus de l'estomac et) chez une tuberculeuse pulmonaire . . . *810*
— **du côlon transverse** à forme tumorale *833*
— **duodénal**. 703
— — et allergie *1383*
— — Étude biologique d'ulcus duodénaux traités par vagotomie associée à une intervention sauvegardant le circuit duodénal. Comparaison avec les résultats cliniques. *202*
— — Localisation radiologique. 851
— — (Vingt-quatre ans d'expérience de la résection gastrique élective) 848
— — **descendant.** A propos de 37 cas *392*
— — Étude biologique d'ulcus duodénaux traités par vagotomie associée à une intervention sauvegardant le circuit duodénal. Comparaison avec les résultats cliniques. **627**
— — V. *Fistules bilio-digestives spontanées.*
— **Exalto-Mann-Williamson.** V. *Exalto.*
— **gastrique.** Hémorragies des gastrectomisés pour ulcère (Hémorragies de la période post-opératoire exceptées) . 859
— — (Importance d'un bref et strict essai de traitement médical pour le diagnostic entre) bénin et malin . . . 279
— — — Se cancérise-t-il ? Comment le reconnaître . . . 277
— — — Traitement par l'acide pantothénique ? 851
— **gastro-duodénal** chez l'adolescent 846
— — — — Études du Robuden, extrait provenant de l'estomac et du duodénum (Ses effets sur la sécrétion gastrique et l'évolution clinique de l') 278
— — — — (Fonction endocrine du pancréas et) 270
— — — — Fréquence au cours de l'emphysème 278
— — — — (Hémorragies provoquées par l'aspirine dans les affections digestives) en dehors de l'ulcère. . . . 706
— — — — (Hypoglycémie de l'). 278
— — — — (Problème de l'). . 277
— — — — (Réflexions à propos de 60 observations associant tuberculose pulmonaire et). 846
— — — — V. *Crise ulcéreuse* et *Maladie ulcéreuse familiale.*
— — — — **aux hautes altitudes** (Andes péruviennes) . . . 278
— — — — **infantile** 279
Ulcères familiaux. Réflexions à propos d'une fratrie d'ulcéreux (6 sur 7). . . . *1424*
— **gastriques** 847
— — Lésions au cours des cirrhoses (Ulcère chronique type Cruveilhier et ulcérations aiguës) en dehors de tout traitement cortisonique. **1038**
— — **de contrainte** (Étude des facteurs impliqués dans la production des) 846
— **gastro-duodénaux** (Hémorragie inaugurale des). . . *1427*
— — — — (Hémorragies des). Considérations étiologiques à propos d'une statistique de 500 observations . . 777, **865**
— — — — (Inhibition de la pepsine et) 849
— **symptomatiques** (Inhibition de l'anhydrase carbonique dans le traitement des). Études cliniques avec le diamox chez 125 malades. . 278
— **médicamenteux** chez le rat. L'acide acétylsalicylique. . 849

— **Exalto-Mann-Williamson.** V. *Exalto.*
— **expérimentaux** à la phénylbutazone chez le chien. . 280
Ulcérogenèse. Action ulcérogène de certains glycocorticoïdes de synthèse et de la phénylbutazone utilisés en association 847
Uropepsine (Excrétion de l') dans le diagnostic différentiel de l'hémorragie gastro-intestinale 704

V

Vagotomie double pour melæna grave chez un ancien gastrectomisé : guérison. . 859
Vagotomies (Les) peuvent-elles entraîner des lésions du bulbe ? Résultats d'une étude expérimentale . . . *1388*
— V. *Ulcère duodénal.*
Vagotomisés (Le grêle des). 1319 J
Varices œsophagiennes et hémorragies digestives supérieures chez le cirrhotique. 1327
— — (Hémorragies par) chez les enfants 1326
— — Production expérimentale chez le chien . . . 1329
— — Production expérimentale chez le *Macacus rhesus*. 104
— — (Traitement des hémorragies par) 106
— **œsophago-gastriques** (Valeur de la splénoportographie dans le diagnostic des) (Etude comparative par endoscopie, œsophagogramme et splénoportographie) *85*
Vater. V. *Ampullome vatérien* et *Papille de Vater.*
Veine splénique (Notes de séméiologie splénoportographique à propos des thromboses de la) *663*
— — V. *Kystes (faux) du pancréas.*
Veinographie transhépatique. Splénoportographie transcutanée et commentaires sur la veinographie transhépatique 170
Vert d'indocyanine. Usage du vert d'indocyanine pour l'évaluation des fonctions hépatiques et de la circulation sanguine chez l'homme. . 582
Vésicule biliaire (Absence congénitale vraie de) . . *1398*
— — (Cancer de la). Un véritable hasard. Résumé de 20 cas 113
— — (Cancers de la) . . . 1335
— — (Lipome de la) . . . *524*
— — Orabilix : nouveau moyen de cholécystocholangiographie. Son usage pour visualiser les vésicules non opacifiées et le cholédoque par voie orale 697
— — (Polype adénomateux de la) **176**
— — (Siphon de la). Étude morphologique 699
— — V. *Calculs vésiculaires, Cholangographie, Hydrodynamique biliaire, Lithiase biliaire, Lithogenèse biliaire* et *Reflux wirsungien.*
Vessie. V. *Fistules iléo-vésicales.*
Vichy (Indications et contre-indications actuelles de la cure de) 699
Vin. Recherches expérimentales sur la cytosidérose au vin *495*, **745**
Virus. V. *Hépatite.*
Vitamine B_{12} marquée par Co 58 dans les résections étendues du grêle. . . . 1279 J
— — Taux dans le foie et le sérum au cours des affections hépatiques. 579
Voies biliaires (Complications de la chirurgie des) . . . 111
— — Compression au cours d'une sarcoïdose **63**
— — par adénopathies hodgkiniennes *374*
— — (Chirurgie dans les maladies des) 1331
— — (Etude de 308 interventions pour sténoses des). . 114
— — Ictère chronique avec bilirubine conjuguée sans lésions caractéristiques du foie. A propos de deux cas . . **478**
— — (Kystes hydatiques calcifiés du foie fistulisés dans les) *1407*
— — (— des) et du pancréas. Diagnostic, clinique et traitement chirurgical . . . 1434
— — (Mise en évidence des) et des sinusoïdes hépatiques grâce à leurs activités adé-

nosine-triphospho-estérasique et adénosine-5-phospho-estérasique 1099
— — (Nouveau cas de malformation polykystique congénitale des). 1330
— — Obstruction biliaire graduée. Le débit et la pression. **484**
— — — — Excrétion préférentielle de la bilirubine par rapport à la bromesulfonephtaléine **489**
— — Réflexions sur 1.500 examens radiologiques biliaires. *814*
— — (Réparation des sténoses bénignes des) intéressant un ou les deux canaux hépatiques 111
— — **extrahépatiques** (Cirrhose biliaire xanthomateuse secondaire à un cancer des). 113
— — — Effets de la cholécystokinine sur l'appareil biliaire extrahépatique et sur le duodénum 1334
— — V. *Calcul biliaire, Calcul cystique, Cholangiotomographie, Cholécystectomie* et *Cholécystocholangiographie.*
— — V. *Cinéradiométrie, Dilatations cholédociennes, Dyskinésie biliaire, Fièvre bilieuse* et *Fistules bilio-bronchiques.*
— — V. *Fistules bilio-digestives spontanées, Hydrodynamique biliaire, Iléus biliaire* et *Lithiase biliaire.*
— — V. *Obstruction biliaire graduée, Pneumocholédoque* et *Pression intrabiliaire.*
— — V. *Radiomanométrie biliaire électronique per-opératoire, Reflux duodéno-cholédocien* et *Reflux wirsungien.*
— — V. *Sphincter d'Oddi chez la femme.*
Volvulus de l'estomac. Hernie diaphragmatique avec volvulus de l'estomac et ulcère de la petite courbure, chez une tuberculeuse pulmonaire *810*

W

Whipple (maladie de) . . 988
— — — sans stéatorrhée . . *525*
— — — Traitement par les corticoïdes 989
Williamson. V. *Exalto-Mann-Williamson.*
Wilson. Le foie dans la maladie de Wilson 590
Wirsung. V. *Reflux wirsungien.*

X

Xanthomatose. Cirrhose biliaire xanthomateuse secondaire à un cancer des voies liaires extrahépatiques . . 113
Xylose (D-) (Test de malabsorption au) ou xylosurie provoquée . . . . . 1187 J
Xylosurie provoquée (Test de malabsorption au D-xylose ou) . . . . . 1187 J

Le Gérant : G. MASSON.

DÉPÔT LÉGAL : 1962, 1er TRIMESTRE, N° D'ORDRE 3904, MASSON ET Cie, ÉDITEURS, PARIS
Printed in France. IMPRIMERIE BARNÉOUD S. A., LAVAL, N° 4383. — 2-1962.

SOMMAIRE DU N° 10 — OCTOBRE 1961

Mémoires originaux :

MM. P. Hillemand, J.-N. Maillard, Mme Conte et M. Passerieux. — Les cancers malpighiens de l'estomac. A propos d'un épithélioma malpighien greffé sur un ulcère calleux de la grande courbure et secondaire à un cancer bronchique 1001

MM. A. Bernard et P. Lamelin. — Modes de diffusion des lésions dans la pancréatite aiguë. Conséquences anatomo-cliniques 1011

MM. A. Domart, R. Wolfrom, Cl. Frileux, R. Tourneur, J. Hazard, G. Pagniez et Babin-Chevaye. — Perforations intestinales itératives révélatrices d'une périartérite noueuse 1021

MM. F. Potet, Mme Conte-Marti, MM. M. Conte et A. Lambling. — Les lésions ulcéreuses gastriques au cours des cirrhoses (ulcère chronique type Cruveilhier et ulcérations aiguës) en dehors de tout traitement cortisonique 1038

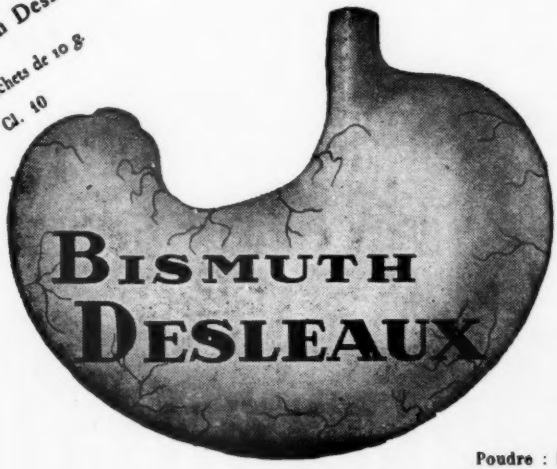
(Voir suite du sommaire page 3).

TRAITEMENT D'ATTAQUE

Carbonate de Bismuth Desleaux Pur

Boite de 10 sachets de 10 g.

P. Cl. 10



Poudre : P. Cl. 3
Tablettes : P. Cl. 4

PANSEMENT GASTRO-INTESTINAL IDÉAL

LABORATOIRE LANCOSME- 19, Rue Alain-Chartier Paris (13e) TÉL. VAU. 41-42

LE REGÉNÉRATEUR DE L'INTÉGRITÉ INTESTINALE



Toutes affections gastro-intestinales
colibacillose
États carentiels des jeunes enfants
privés de lait maternel
Troubles de l'antibiothérapie

ingérer 1/2 à 2 ampoules par jour.

BACILLUS BIFIDUS
LYOPHILISÉ
génétiquement antibiorésistant

PCL 14

LYO-BIFIDUS

LABORATOIRES ÉTIENNE, 12, RUE DE LA MONTAGNE-SAINTE-GENEVIÈVE, PARIS V

SOMMAIRE

Documents cliniques :

MM. René Fontaine, Pierre Warter et Gabriel Lang. — A propos d'un cas de cancer de l'œsophage thoracique inférieur, jusque-là latent, révélé par une métastase osseuse dans un condyle du maxillaire inférieur. Mort rapide par généralisation osseuse et viscérale 1050

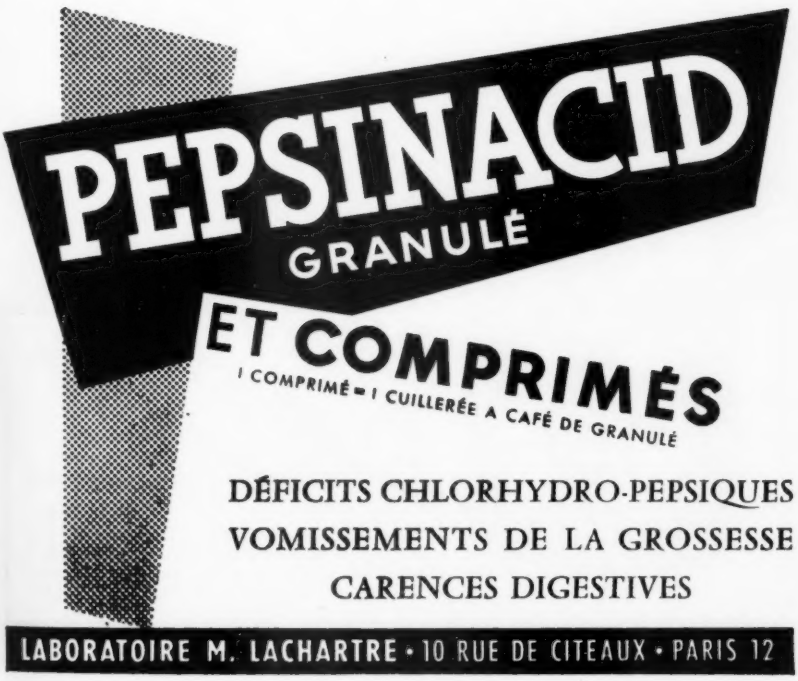
Société Nationale Française de Gastro-Entérologie :

Séance du 3 juillet 1961.

MM. G. Albot, J. Lataste, G. Berthet et J. Docquier. — Tumeur bénigne vasculaire de l'œsophage 1057

M. B. Y. Yovanovitch. — La place et les possibilités de la chirurgie dans la maladie de Crohn 1062

(*Voir suite du sommaire page 4*).



SOMMAIRE

MM. R. Goiffon, B. Goiffon et J. Gastard. — Les scybales bilirubiniques. Nouveau syndrome coprologique dû aux thérapeutiques antimicrobiennes modernes 1071

MM. A. Cornet, B. Hillemand et J. Guerre. — Incident peu connu du cathétérisme œsophagien. La crise d'hypertension artérielle. 1075

MM. A. Cornet, B. Hillemand et J.-L. Fontaine. — Le collapsus cardio-vasculaire des hernies hiatales 1081

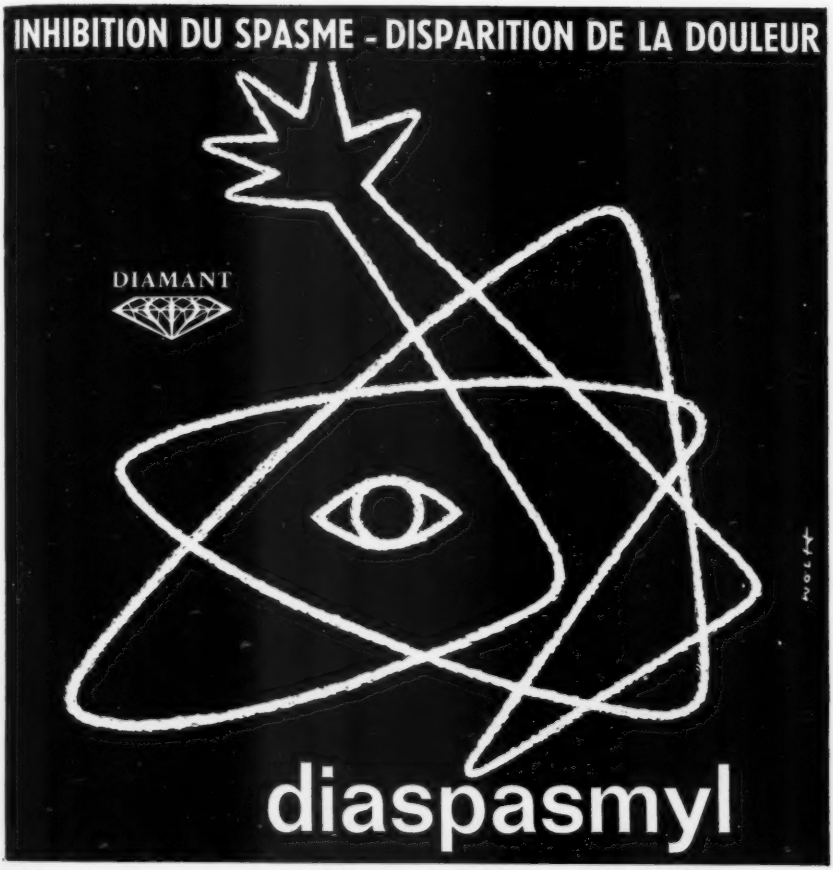
MM. Alfred Bensaude et Michel Tardieu. — Lipomes du rectum. 1090

Analyses. 1094

dans les pages de tête :

Bibliographie. 6





SPASMOLYTIQUE DE SYNTHÈSE

Troubles spasmodiques des affections biliaires, gastriques et intestinales

2 à 4 comprimés par 24 heures, ou davantage suivant l'importance des symptômes

Flacon de 30 comprimés sécables dosés à 25 mg de DIASPASMYL.

remboursé S. S. P. ct. 7

Laboratoires DIAMANT S.A. - 63, Bd Haussmann - PARIS 8e

172.1

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE

ORGANES DE L'APPAREIL DIGESTIF

DIABÈTE

***Nutrition* (suite).**

Giro (C.), Gnudi (A.) et **Danieli (G.)**. Il dicloroacetato di diisopropilalammina nella steatosi epatica alimentare del ratto. *Giorn. Clin. med.*, t. **40**, nº 4, avril 1959, pp. 609-616, 2 fig., 2 tabl., bibliogr.

Gicquiaud (Marc-L.). Efficacité par voie digestive des très hautes doses de vitamine B_{12}. *Th. méd. Paris*, 1959, 611 [État], in-4º dact., 64 p. (22 juin 1959).

Gajdos (A.). Action du jeûne sur la stéatose hépatique expérimentale du rat blanc. *C. R. Soc. Biol.*, t. **153**, nº 3, 1959, pp. 414-417, 4 tabl.

Fryer (J. H.). Physiology of appetite and hunger. *N. Y. State J. Med.*, t. **59**, nº 23, 1er décembre 1959, pp. 4418-4421, bibliogr.

Froehlich (A. L.) et **Steinlet (R.)**. Les modifications des protéines sériques dans les déficits de l'absorption. *Acta gastr.-enter. belg.*, t. **22**, nº 11, novembre 1959, pp. 550-555, 1 fig., 2 tabl., bibliogr., discuss.

Dubos (René J.) et **Schædler (Russell W.)**. Nutrition and infection. *J. Ped.*, t. **55**, nº 1, juillet 1959, pp. 1-14, 7 fig., bibliogr. : 56 référ.

Dissard (Paul). Étude calorique de la ration alimentaire journalière de 47 obèses et de 18 sujets de poids normal effectuant des travaux analogues dans l'industrie métallurgique. *Diabète*, t. **7**, nº 3, mai-juin 1959, pp. 97-103, 3 tabl.



LAB. GUILLAUMIN et HALES
13, rue du Cherche-Midi - PARIS-6e

TRANSITOL

ASSURE LE TRANSIT INTESTINAL

SANS PURGATIF

SANS FUITES ANALES



...RÉGULARISE
LA FONCTION

EN RÉÉDUQUANT
L'ORGANE...

GELÉE
P. cl. 6

REMBOURSÉ PAR LA SÉCURITÉ SOCIALE

Nutrition (suite).

Favarger (Pierre). Absorption des lipides alimentaires. *Méd. et Hyg.*, t. **17**, n° 441, 30 septembre 1959, p. 441.

Freeman (M. J. O.). Diets in gastroenteritis in infants and young children. *Practitioner*, t. **183**, n° 1096, octobre 1959, pp. 527-529.

Friedlander (P. H.). Food intolerance. *Brit. J. clin. Pract.*, t. **13**, n° 11, novembre 1959, pp. 765-770, 2 fig., 1 tabl., bibliogr.

Fabry (P.), Kuhalova (V.) et **Mosinger (B.).** Der Einfluss des somatotropen Hormons auf die Dünndarmresorption des Glukose. *Endokrinol.*, t. **38**, n°s 3-4, 1959, pp. 152-158, 1 fig., 1 tabl., bibliogr.

Craig (J. W.), Miller (M.), Drucker (W. R.) et **coll.** Influence of dietary fructose on glucose tolerance in man. *Diabetes*, t. **8**, n° 6, novembre-décembre 1959, pp. 432-437, 3 fig., 2 tabl., bibliogr.

Darke (Sylvia J.). Malnutrition in African adults. V. Effects of hookworms infestation on absorption of foodstuffs. *Brit. J. Nutr.*, t. **13**, n° 3, 1959, pp. 278-282, 3 tabl., bibliogr.

Davis (H. Clinton), Wolcott (Mark W.), Golder (Harold K.) et **coll.** Intestinal recirculation as an aid to absorption. An experimental study. *A. M. A. Arch. Surg.*, t. **79**, n° 4, octobre 1959, pp. 597-599, 2 fig., bibliogr.

Denard (Y.) et **Thomasset (J.).** Le régime libre et le régime de restriction : deux hérésies opposées dans le traitement du diabète infantile. *Rev. fr. Diét.*, t. **3**, n° 8, 1959, pp. 14-16.

À CÔLONS

Divers.

Dejean (Jean-A.-P.-Ph.). Données nouvelles sur la distomatose, à propos de 24 observations dans le Bas-Limousin. *Th. méd. Bordeaux*, 1960, 23 [État]. Bordeaux, impr. Samie, 1960, in-8°, 51 p. (17 mai 1960).

Crane (C. W.) et **Neuberger (A.).** Absorption and elimination of 15.N after administration of isotopically labelled yeast protein and yeast protein hydrolysate to adult patients with coeliac disease. II. Elimination of isotope in the urine and feces. *Brit. med. J.*, n° 5203, 24 septembre 1960, pp. 888-894, 2 fig., 8 tabl., bibliogr

DOCTEUR,

Il ne suffit pas de prescrire des **extraits pancréatiques** pour être assuré de leur efficacité.....

PANCREAL KIRCHNER

garantit à vos malades

Une **opothérapie pancréatique pure**, suractivée par des **ferments digestifs (diastases)**, inaltérable par le suc gastrique, **d'efficacité maxima.**

Indications : Insuffisance pancréatique externe — Troubles dyspeptiques en général — Gastrites hypo- ou hyperchlorhydriques — Ulcère gastro-duodénal — État saburral des voies digestives — Troubles digestifs par assimilation défectueuse — Vomissements de la grossesse — Gastro-entérites — Fermentations intestinales — Anaphylaxie digestive — Lendemains de Gastrectomies — Gastro-entérostomies.

Posologie : 3-4 comprimés après repas.

Catégorie B des Assurances Sociales P. cl. 3

Laboratoires du Dr **KIRCHNER** — STRASBOURG (Bas-Rhin)

Bureaux et services d'expédition : **24 *bis*, rue de Verdun — STRASBOURG**

Littérature et échantillon sur demande

- Ulcères gastro-duodénaux
- Gastrites et duodénites
- Spasmes du pylore
- Dyspepsie nerveuse

ROTER

Comprimés



LABORATOIRES SEPROTHER
5, Bd des Acacias
TOULON (Var)

CLAYTON PUBLICITÉ

Côlons. Divers (suite).

Dehnert (Johannes). Zur Diagnostik der Colienteritis. *Z. Kinderheilk.*, t. **84**, nº 4, 9 juillet 1960, pp. 393-398, 2 tabl., bibliogr.

Argonz (Victor Emilio). Tumores inflamatorios inespecíficos de colon. *An. Cirugía*, t. **25**, nº 1, janvier-mars 1960, pp. 64-67.

Welsh (Jack D.) et **Wolf (Stewart).** Vascular responses in the exposed human colon. *Am. J. dig. Dis.*, t. **5**, nº 6, juin 1960, pp. 579-602, 7 fig., 1 tabl., bibliogr.

Walker (F. C.), Thomson (J. D.) et **Gray (J. G.).** Antibody formation by the greater omentum. *Brit. J. Surg.*, t. **48**, nº 207, juillet 1960, pp. 89-96, 16 fig., bibliogr.

Miller (George Francis). Unusual lesions of the right colon. *Am. J. Surg.*, t. **99**, nº 2, février 1960, pp. 179-187, 20 fig., bibliogr.

Monroe (Lee) et **Steelquist (John).** Recurrent hemorrhage arising from a submucosal telangiectasia of the colon. *Gastroenterology*, t. **38**, nº 4, avril 1960, pp. 650-653, 1 fig., bibliogr.

Boselli (P. L.). Perforazione di ulcera semplice acuta del colon discendente. *Min. chir.*, t. **15**, nº 7, 15 avril 1960, pp. 347-351, 1 fig., bibliogr.

Oliveira (Edison de) et **Gutila (Oswaldo).** Atrelia do cólon e íleo. *Anais paul. Med. e Cir.*, t. **78**, nº 6, décembre 1959, pp. 365-370, bibliogr.

Pavlovsky (Hernan J.). Sobre dos casos de tumores benignos de colon. *Prensa méd. arg.*, t. **46**, nº 50, 11 décembre 1960, pp. 2858-2861, 6 fig.

Levin (S. E.) et **Isaacson (C.).** Spontaneous perforation of the colon in the newborn infant. *Arch. Dis. Childr.*, t. **35**, nº 182, août 1960, pp. 378-382, 4 fig., bibliogr.

Panayotopoulos (E.), Valtis (D.) et **Concouris (L.).** Contribution à l'étude de l'absorption du fer par le gros intestin. *Sang*, t. **30**, nº 9, 1959, pp. 937-939, 2 tabl., bibliogr.

Morton (John H.), Schwartz (Seymour I.) et **Gramiak (Raymond).** Ileus of the colon. *Arch. Surg.*, t. **81**, nº 3, août 1960, pp. 425-434, 7 fig., bibliogr.

Marshak (Richard H.) et **Gerson (Arnold).** Cathartic colon. *Am. J. dig. Dis.*, t. **5**, nº 8, août 1960, pp. 724-737, 3 fig., référ.

Rhoades (Everett R.) et **Welsh (Jack D.).** A case of probable tuberculosis of the distal colon. *Gastroenterology*, t. **38**, nº 4, avril 1960, pp. 654-658, 2 fig., bibliogr.

Weijers (H. A.) et **Van de Kamer (J. H.).** Some biochemical investigations into the cause of wheat sensitivity in celiac disease. *Gastroenterology*, t. **38**, nº 4, avril 1960, pp. 587-591, 5 fig., bibliogr.

Constipation. Diarrhées.

Cattan (R.). Les conséquences physiopathologiques de la diarrhée. *Rev. Infirm. et Assist. soc.*, t. **10**, nº 5, mai 1960, pp. 168-171.

Champon (Jean-Pierre). Données récentes sur le mécanisme et le traitement de la constipation chronique de l'adulte. *Th. méd. Paris*, 1960, 697 [État]. Paris, TAIB, 1960, in-8º multigr., 77 p., 2 dépl. (17 juin 1960).



S. A. R. E. P. Laboratoires KROTOFF, 115, rue de] Paris, Boulogne-sur-Seine

TOPIQUE DU TUBE DIGESTIF

Cal-Mag-Na

INDICATIONS : **Hyperchlorhydrie, Dyspepsie, Gastralgie, Pyrosis, Hernies hiatales, Aérophagie, Aérocolie, Ulcus gastro-duodénaux, Troubles digestifs de la grossesse.**

PRÉSENTATION : **Poudre légèrement aromatisée. Boîtes de 120 g et 240 g P. Classes 2 et 4.**

Remboursé Sécurité Sociale et Art. 115
Littérature et échantillons sur demande

LABORATOIRES SUBSTANTIA
SURESNES (SEINE)

Constipation. Diarrhées (suite).

Antonius (John I.), Gump (Frank E.), Lattes (Raffaele) et **coll.** A study of certain microscopic features in regional enteritis, and their possible prognostic significance. *Gastroenterology*, t. **38**, nº 6, juin 1960, pp. 889-905, 13 fig., 4 tabl., bibliogr.

Le Minor (Léon). L'intérêt pratique de l'examen bactériologique des selles des diarrhéiques. *Vie méd.*, t. **41**, nº 8, août-septembre 1960, pp. 819-821.

Lauda (E.). Die chronische Enteritis und die endokrin-nervöse Enteropathie (Bohn-Feyrter). *Wien. klin. Wchschr.*, t. **72**, nº 22, 3 juin 1960, pp. 393-395, bibliogr.

Martinho da Rocha (José). Seminário sobre as diarreias infantis. *Bol. Inst. Puer. Univ. Bras.*, t. **17**, nº 1, mars 1960, pp. 59-64, 3 fig.

Montero Rodriguez (A.). Algunos aspectos actuales de las diarreas infantiles. *Acta ped. esp.*, t. **18**, nº 208, 1960, pp. 227-232.

Raymond (O.), Nogrady (B.) et **Vezina (J. A.).** Effective evacuation of the colon by a new therapeutic agent (Bisacodyl) proven in radiology. *Canad. med. Ass. J.*, t. **82**, nº 21, 21 mai 1960, pp. 1077-1080, 4 fig., 4 tabl., bibliogr.

Moore (Francis X.) et **Wiener (Morris F.).** Fulminant gastroenteritis. *Am. J. Gastroenterol.*, t. **34**, nº 2, août 1960, pp. 173-178, 3 fig., bibliogr.

Moseley (John E.), Marshak (Richard H.) et **Wolf (Bernard S.).** Regional enteritis in children. *Am. J. Rœntgenol.*, t. **84**, nº 3, septembre 1960, pp. 532-539, 8 fig., 2 tabl., bibliogr.

Palma (F.) et **Sillero (J. M.).** Aportación a la clínica y tratamiento de la enteritis regional de nuestro país. *Rev. clin. esp.*, t. **76**, nº 4, 29 février 1960, pp. 222-227, 8 fig., bibliogr.

Petersen (Norman J.) et **Hines (Virginia D.).** The relation of summertime gastrointestinal illness to the sanitary quality of the water supplies in six Rocky Mountain communities. *Am. J. Hyg.*, t. **71**, nº 3, mai 1960, pp. 314-320, 5 tabl., bibliogr.

Paolaggi (Joseph). Devant un sujet atteint de diarrhée aiguë, quelles sont les explorations indispensables ? *Vie méd.*, t. **41**, nº 8, août-septembre 1960, pp. 813-816.

Rider (J. A.). The use of bile acids and pancreatic enzyme substitutes in the treatment of « functional indigestion ». *Am. J. Gastroenterol.*, t. **33**, nº 6, juin 1960, pp. 734-739, 3 tabl., bibliogr.

Bardier (André) et **Dalous (Antoine).** Aspects diagnostiques et thérapeutiques propres aux diarrhées aiguës de l'enfance. *Vie méd.*, t. **41**, nº 8, août-septembre 1960, pp. 843-848.

Bridson (E. Y.) et **Brown (Jean).** Tyramine-producing streptococci in neonatal diarrhoea. *J. clin. Path.*, t. **13**, nº 3, mai 1960, pp. 195-198, 3 tabl., bibliogr.

Badenoch (J.). Steatorrhoea in the adult. *Brit. med. J.*, nº 5203, 24 juillet 1960, pp. 879-887, 10 fig., 10 tabl. (*à suivre*).

Araujo Costa (Gobert). Algumas considerações sobre problemas da etiologia infecciosa das diarreias infantis e sua importância sanitária. *Bol. Inst. Puer. Univ. Bras.*, t. **17**, nº 1, mars 1960, pp. 40-47, 1 tabl., bibliogr.

Satgé (P.), Roubert (J.), Charreau (J.) et **coll.** L'hydroxy-naphtoate d'aluminium, antiseptique intestinal et antidiarrhéique. Étude clinique. *Thérapie*, t. **15**, nº 2, 1960, pp. 290-296.

TRAITEMENT DE LA **LAMBLIASE**

FLAGYL

(8823 R. P. - MÉTRONIDAZOLE)

COMPRIMÉS dosés à 0,250 g - Flacon de 20 (P. Classe 13)

Remboursable aux Assurés Sociaux

Société Parisienne d'Expansion Chimique "SPECIA", Marques RHÔNE-POULENC - 28, Cours Albert 1er - PARIS-8e

BISMUTITANE
TITANE COIRRE

PANSEMENTS GASTRO-INTESTINAUX

ANTILONE
COIRRE

AGENT HORMONAL ANTI-ULCÉREUX

ULCÈRES GASTRIQUES ET DUODÉNAUX
GASTRITES - DUODÉNITES - HYPERCHLORHYDRIE

ANTILONE **S. S.** P. Cl. 16 le flacon de 20 comprimés
BISMUTITANE **S. S.** P. Cl. 5 la boîte de 105 grammes
TITANE **S. S.** P. Cl. 2 la boîte de 105 grammes

COIRRE
5, Boulevard du Montparnasse - PARIS (6e)

Constipation. Diarrhées (suite).

Busson (André) et **Davezac (Jean-François)**. Antiseptiques et antibiotiques dans les diarrhées. *Vie méd.*, t. **41**, nº 8, août-septembre 1960, pp. 829-834.

Servino (Vincenzo), Monaco (Giuseppe) et **Tallarico (Pasquale)**. Acido folico e diaree croniche enteropatiche. *Clin. therap.*, t. **18**, nº 4, avril 1960, pp. 352-367, 6 fig., bibliogr.

Côlites. Rectocôlites hémorragiques.

Boehme (Earl J.). Surgical cure of ulcerative colitis. *Am. J. Gastroenterol.*, t. **34**, nº 1, juillet 1960, pp. 74-82, discuss.

Payet (M.) et **Sankalé (M.)**. Le traitement des côlites chroniques amibiennes. *Gaz. Hôp.*, t. **132**, nº 15, 31 mai 1960, pp. 685-686, 689-690 et 693-694 (les pages intermédiaires sont consacrées à la publicité).

Payne (Mary Ann.). Biliary cirrhosis. *Med. Clin. N. Am.*, t. **44**, nº 3, mai 1960, pp. 653-663, bibliogr.

Ripstein (Charles B.). The role of surgery in the management of ulcerative colitis. *Am. J. Surg.*, t. **99**, nº 2, février 1960, pp. 152-153, bibliogr., discuss.

Rubin (Cyrus E.), Brandborg (Lloyd L.), Phelps (Patricia C.) et **coll.** Studies of celiac disease. II. The apparent irreversibility of the proximal intestinal pathology in celiac disease. *Gastroenterology*, t. **38**, nº 4, avril 1960, pp. 517-535, 16 fig., bibliogr., discuss.

Spiro (H. M.). Clinical and pathologic observations in steroid-treated ulcerative colitis. *Am. J. dig. Dis.*, t. **5**, nº 6, juin 1960, pp. 548-563, 10 fig., bibliogr.

Valberg (L. S.) et **Nruelove (S. C.)**. Non-infective pseudomembranous colitis following antibiotic therapy. *Am. J. dig. Dis.*, t. **5**, nº 8, août 1960, pp. 738-738, 5 fig., bibliogr.

Yarnis (Harry) et **Crohn (Burrill B.)**. Segmental (ulcerative) colitis. *Gastroenterology*, t. **38**, nº 5, mai 1960, pp. 721-728, 7 tabl., bibliogr., discuss.

Accart (Robert). Les talalgies des côlitiques. *Phlébol.*, t. **13**, nº 2, avril-juin 1960, pp. 119-127, bibliogr.

Bercovitz (Z. T.). Ulcerative colitis in older age patients. *Gastroenterology*, t. **39**, nº 1, juillet 1960, pp. 28-33, 4 tabl., bibliogr.

Lindner (Arthur E.), King (Ronald C.) et **Bolt (Robert J.)**. Chronic ulcerative colitis. A clinical appraisal and follow-up study. *Gastroenterology*, t. **39**, nº 2, août 1960, pp. 153-160, 5 tabl., bibliogr.

Pearce (Charles) et **Dineen (Peter)**. A study of pseudomembranous enterocolitis. *Am. J. Surg.*, t. **99**, nº 3, mars 1960, pp. 292-300, 11 tabl., bibliogr.

Pillet (J.), Lockhart (A.), Orcel (L.) et **coll.** Perforations coliques multiples à la suite d'un traitement par la cortisone. *Ann. Chir.*, t. **14**, nos 17-18, septembre 1960, pp. 1107-1112, bibliogr.

Boisson (J.). Rectocôlite hémorragique. *Rev. Infirm. et Assist. soc.*, t. **10**, nº 5, mai 1960, pp. 163-167.

Mohr (George J.). Psychological aspects of ulcerative colitis. *Am. J. Gastroenterol.*, t. **34**, nº 1, juillet 1960, pp. 42-48, bibliogr.

Priest (Robert J.), Rebuck (John W.) et **Havey (Gerald T.)**. A new qualitative defect of leukocyte function in ulcerative colitis. *Gastroenterology*, t. **38**, nº 5, mai 1960, pp. 715-720, 7 fig., bibliogr., discuss., pp. 729-731.

MET CIE

LA PRESSE MÉDICALE

hebdomadaire de toute la médecine, française et étrangère

ACTUELLEMENT

3

moyens

de

contraste

indispensables



voie orale

ORABILIX

• 6 comprimés suffisent
• Cholécystographie

voie intraveineuse

INTRABILIX

• 20 cm³ suffisent

toutes voies d'injection

VASURIX

• Vaso-urographie
• Excellente tolérance

VASURIX 50
VASURIX 38
VASURIX 25

1 seul fabricant

LABORATOIRES ANDRÉ GUERBET & Cie 22, RUE DU LANDY St-OUEN (SEINE)

SPÉCIALISTES DES MOYENS DE CONTRASTE

ULLMANN - PARIS

Côlites. Rectocôlites hémorragiques (suite).

Rademaker (W. J.) et **Wolvius (D.).** Colitis ulcerosa met dilatatie van het colon. *Nederl. Tijds. Geneesk.*, t. **104**, nº 25, 18 juin 1960, pp. 1196-1199, 4 fig., bibliogr.

Borer (F.). Côlite segmentaire du nouveau-né. Une forme particulière de la maladie de Crohn. *Helv. pæd. Acta*, t. **15**, nº 1, avril 1960, pp. 17-70, 13 fig., bibliogr., 187 référ.

Delannoy (Émile). A propos du rétablissement de la continuité après colectomie pour rectocôlite hémorragique. *Mém. Acad. Chir.*, t. **86**, nos 16-17, 18 mai 1960, pp. 454-456.

Alverno (Luca) et **Capellini (Enzo).** Considerazioni sulla terapia della colite ulcerosa. *Rass. it. Chir. e Med.*, t. **8**, nº 10, octobre 1960, pp. 725-756, 15 fig., bibliogr.

Truelove (S. C.). Ulcerative colitis. *Brit. J. clin. Pract.*, t. **14**, nº 6, juin 1960, pp. 431-441, 6 fig., 1 tabl., bibliogr.

Rankin (J. G.), Goulston (S. J. M.), Boden (R. W.) et **coll.** Fulminant ulcerative colitis. *Quart. J. Med.*, t. **29**, nº 115, juin 1960, pp. 375-390, 3 tabl., bibliogr., 13 fig. en 5 pl. h. t.

Andren (L.) et **Welin (S.).** Über die Häufigkeit von Kolonpolypen bei ulzeröser Kolitis. *Fortschr. Röntgenstr.*, t. **92**, nº 5, mai 1960, pp. 567-568, 1 fig., 1 tabl.

Terris (Gérard). Les lésions expérimentales de côlite (ulcéreuses et hémorragiques) chez le cobaye par auto-anticorps. *Th. méd. Paris*, 1960, 696 [État], in-4º dact., 179 p. (17 juin 1960).

Rowe (Albert H.) et **Rowe (Albert) jr.** Chronic ulcerative colitis, atopic allergy in its etiology. *Am. J. Gastroenterol.*, t. **34**, nº 1, juillet 1960, pp. 49-66, bibliogr., discuss.

Mégadolichocôlons.

Roviralta (E.) et **Casasa (J. Ma.),** Megacolon congénito. *Rev. clin. esp.*, t. **76**, nº 4, 29 février 1960, pp. 235-241, bibliogr.

Polyposes rectocoliques. Diverticules.

Davis (H. Clinton), Shaver (William A.) et **Morse (Irwin S.).** Inadvertent primary resection for the complications of sigmoid diverticulitis. *Am. Surgeon*, t. **26**, nº 5, mai 1960, pp. 332-334, 1 tabl., bibliogr.

Brown (D. B.) et **Toomey (W. F.).** Solitary diverticulum of the cæcum and its complications. *Brit. J. Surg.*, t. **47**, nº 205, mars 1960, pp. 493-495, 1 tabl., bibliogr.

Brown (D. B.) et **Toomey (W. F.).** Diverticular disease of the colon. A review of 258 cases. *Brit. J. Surg.*, t. **47**, nº 205, mars 1960, pp. 485-493, 11 tabl., bibliogr.

Breslaw (Leonard). Gallbladder diverticula: an interesting congenital anomaly. *Am. J. Gastroenterol.*, t. **34**, nº 3, septembre 1960, pp. 260-265, 9 fig., bibliogr.

Bomford (W. B. N.). Jejunal diverticulosis as a cause of intestinal obstruction. *Brit. J. Surg.*, t. **47**, nº 206, mai 1960, pp. 690-692, 2 fig., bibliogr.

Bläckberg (Bertil). Recurrent intussusception due to gastrointestinal polyposis in the Peutz-Jeghers syndrome. *Acta chir. scand.*, t. **119**, nº 1, 25 mai 1960, pp. 45-54, 5 fig., bibliogr.

Bartholomew (Lloyd G.), Dahlin (David C.) et **Waugh (John M.).** Intestinal polyposis associated with muco-cutaneous pigmentation. *N. Y. St. J. Med.*, t. **60**, nº 11, 1er juin 1960, pp. 1796-1801, 4 fig., bibliogr.

Bacon (Harry E.) et **Berkley (Julius L.).** The surgical management of diverticulitis of the colon with particular reference to rehabilitation. *Arch. Surg.*, t. **80**, nº 4, avril 1960, pp. 646-649, 5 tabl.

Thompson (Henry R.). Diverticulitis. *Rev. clin. esp.*, t. **78**, nº 1, 15 juillet 1960, pp. 1-3.

Silva (Candido da). Endometriose estenosante da sigmoidea. *O Médico*, A. **11**, vol. **15**, nº 454, 12 mai 1960, pp. 282-287, 6 fig., bibliogr.

Silen (William), Brown (William H.), Orloff (Marshall J.) et **coll.** Complications of jejunal diverticulosis. A report of three cases. *Arch. Surg.*, t. **80**, nº 4, avril 1960, pp. 597-601, 3 fig., 1 tabl., bibliogr.

Ramos de Oliveira (Mario), Bove (Plinio) et **Branco (Paulo D.).** Polipose gástrica difusa. Revisão e apresentação de 2 casos. *Rev. Hosp. Clin.*, t. **15**, nº 1, février 1960, pp. 26-37, 11 fig., 1 tabl., bibliogr.

Properzi (A.). Mioma in diverticolo digiunale perforato. *Gazz. sanit.*, t. **31**, nº 3, mars 1960, pp. 121-122.

Mialaret (J.). A propos du traitement chirurgical de la rectocôlite hémorragique. *Maroc méd.*, t. **39**, nº 424, septembre 1960, pp. 971-981.

Meyer (Thomas L.). Massive hemorrhage from sigmoid diverticula. *Am. J. Surg.*, t. **99**, nº 2, février 1960, pp. 251-252, bibliogr.

NOVISMUTH



PANSEMENT GASTRIQUE ET INTESTINAL

Remboursé par la S. S.
A. M. G. et collectivités

Boite de 5 sachets de 10 gr. : **4,68 NF**
» 10 » 10 » : **9,17 NF**
» 30 » 10 » : **24,00 NF**

LABORATOIRES POINTET & GIRARD • 30, RUE DES FRANCS-BOURGEOIS PARIS-3e • Teleph. : TURbigo 63-80

* *

Cancer.

Lillie (R. D.) et **Glenner (G. G.)**. Histochemical reactions in carcinoid tumors of the human gastrointestinal tract. *Am. J. Path.*, t. **36**, nº 6, juin 1960, pp. 623-651, 6 fig. coul. en 1 pl., 2 tabl., bibliogr., 157 référ.

Delahaye (R. P.), **Édouard (P.)**, **Fournier (G.)** et **coll.** Fistule duodénocolique révélatrice d'un cancer de l'angle droit. *J. Radiol.*, t. **41**, nos 8-9, août-septembre 1960, pp. 455-457, 4 fig.

Méry (Jean-Philippe). Contribution à l'étude des lymphosarcomes du tube digestif chez l'adulte (Les lymphosarcomes primitifs et localisés du tube digestif. La lymphosarcomatose digestive diffuse). *Th. Méd. Paris*, 1960, 804 [État], in-4º dact., 240 p., 47 fig. en 26 pl. h. t. (29 juin 1960).

Pereira de Sousa (Ricardo) et **Nildo e Silva (José)**. Lipoma de ceco simulando carcinoma. *O Hosp.*, t. **58**, nº 1, juillet 1960, p. 53, 4 fig., bibliogr.

Pugh (J. I.). Mesocolic fibrosarcoma. *Brit. J. Surg.*, t. **47**, nº 205, mars 1960, pp. 526-530, 4 fig., bibliogr.

Robb (W. A. T.). Liposarcoma of the greater omentum. *Brit. J. Surg.*, t. **57**, nº 205, mars 1960, pp. 537-539, 4 fig., bibliogr.

Staercke (P. de). Amputation abdomino-périnéale avec abaissement du bout colique au périnée (Technique du Dr Leibovici). *Acta chir. belg.*, t. **59**, nº 2, février 1960, pp. 183-199, 7 fig., bibliogr.

Shingleton (William W.), **Reeves (John W.) jr.**, **Keppel (Robert A.)** et **coll.** Studies on abdominal organ perfusion for cancer chemotherapy. *Ann. Surg.*, t. **151**, nº 5, novembre 1960, pp. 741-749, 6 fig., 3 tabl., bibliogr.

Stearns (David B.) et **Gordon (Stanley K.)**. Ureteral metastasis secondary to carcinoma of the large bowel. *Am. J. Surg.*, t. **99**, nº 2, février 1960, pp. 244-246, 2 fig., bibliogr.

Vermeulen (H. J.). Hemorragische diathese met versterkte fibrinolyse bij maagcarcinoom. *Vederl. Tijds. Geneesk.*, t. **104**, nº 26, 25 juin 1960, pp. 1237-1242, 5 fig., 2 tabl., bibliogr.

Vidal Colomer (R.). Transformación maligna de dos pólipos adenomatosos del colon izquierdo en un mismo enfermo y en distintas épocas. *Med. clin.*, t. **34**, nº 1, janvier 1960, pp. 34-38, 8 fig.

DIGESTION

du pain et des féculents
fermentations et gaz
gastro-intestinaux · Coliques droites · Dyspepsie
salivaire ou pancréatique ·
Maladies par carence

AMYLODIASTASE

DIASTASES & VITAMINES
de l'Orge et des céréales germées

2 Formes
Comprimés — Sirop

LABORATOIRES THÉPÉNIER
10, rue Clapeyron - Paris (8e)

MASSON et Cie, éditeurs

VADE-MECUM CLINIQUE DU MÉDECIN PRATICIEN

par

V. FATTORUSSO

et

O. RITTER

5e édition augmentée et mise à jour

1.616 pages avec figures et tableaux (13,5 × 19,5). Cartonné..... 47 NF

KAMYCINE

capsules

l'antibiotique de l'intestin

Remboursé S. S. 90 %



Laboratoires BRISTOL
32, rue de l'Arcade, Paris-8e - Anj. 49-70

RÉF. 3004

Cancer (suite).

Zaidi (Zafar H.). Reticulum sarcoma of the small intestine in childhood. *Gastroenterology*, t. **38**, nº 6, juin 1960, pp. 988-994, 4 fig., bibliogr.

Agostino (Domenico) et **Nickson (James J.).** Preoperative X-ray therapy in a simulated colon carcinoma in the rat. *Radiol.*, t. **74**, nº 5, mai 1960, pp. 816-819, 2 fig., référ.

Balzarini (E.). Invaginazione cronica recidivante da neoplasia maligna del colon discendente. *Inform. med.*, t. **14**, nº 24, 31 décembre 1959, pp. 601-609, 6 fig., bibliogr.

Colcock (Bentley P.). Surgical treatment of carcinoma of the colon. *Surg. Clin. N. Am.*, t. **40**, nº 3, juin 1960, pp. 711-718, 3 fig.

Chirurgie.

Champeau. Rétablissement de la continuité après colectomie totale. *Mém. Acad. Chir.*, t. **86**, nos 16-17, 18 mai 1960, pp. 456-458.

Antila (Lassi E.). Massive resections of the small intestine. *Ann. chir. gyn. fenn.*, t. **49**, nº 2, 1960, pp. 221-231, 4 fig., 1 tabl., bibliogr.

Wertheimer (P.). Colectomie pour cancer du côlon gauche suivie cinq ans plus tard de colectomie pour cancers du côlon transverse et du côlon droit. *Lyon chir.*, t. **56**, nº 4, juillet 1960, pp. 576-578.

Swinton (Neil W.). Colotomy and coloscopy. *Surg. Clin. N. Am.*, t. **40**, nº 3, juin 1960, pp. 727-731, 2 fig.

Smith (Roger F.) et **Szilagyi (Emerick).** Ischemia of the colon as a complication in the surgery of the abdominal aorta. *Arch. Surg.*, t. **80**, nº 5, mai 1960, pp. 806-811, 16 fig., 1 tabl., bibliogr., discuss.

Roesel (Rudolph W.) et **McKain (John M.).** Enterocutaneous fistula an unusual complication of partial enterocele : a case. *Arch. Surg.*, t. **80**, nº 4, avril 1960, pp. 634-638, 3 fig., bibliogr.

Smithwick (Reginald H.). Surgical treatment of diverticulitis of the sigmoid. *Am. J. Surg.*, t. **99**, nº 2, février 1960, pp. 197-205, 7 fig., 16 tabl., bibliogr.

Leibovici (R.) et **Sultan (R.).** Les chances de la colectomie dans les cancers coliques compliqués de gros abcès. *Ann. Chir. (Sem. Hôp.)*, t. **14**, nos 7-8, avril 1960, pp. 433-438, 1 fig., 1 tabl.

Siegel (Leo H.). The control of ileostoma and colostomy odors. *Gastroenterology*, t. **38**, nº 4, avril 1960, pp. 634-636, 1 tabl., bibliogr.

Swinton (Neil W.) et **Davidson (Colin M.).** Intrapelvic restorative resection (anterior resection). *Surg. Clin. N. Am.*, t. **40**, nº 3, juin 1960, pp. 719-725, 4 fig.

Yon (Michel). Dérivation mésentéro-cave latéro-terminale. Contribution à l'étude de l'anastomose latéro-terminale de la veine mésentérique supérieure et de la veine cave inférieure. *Th. méd. Lyon*, 1960, 45 [État]. Lyon, impr. C. Annequin, 1960, in-8º, 136 p., 22 fig. (25 mars 1960).

Soupault (R.) et **Cattan (R.).** A propos du rétablissement de la continuité après colectomie pour rectocôlite ulcéreuse ou hémorragique. *Mém. Acad. Chir.*, t. **86**, nos 14-15, 4 mai 1960, pp. 431-434.

Schiff (Charles A.). A new type of intestinal clamp. *Am. J. Surg.*, t. **99**, nº 6, juin 1960, pp. 921-923, 4 fig.

Mack (James R.), Nathan (Paul), Wexler (B. C.) et **coll.** Homotransplantation of the dog jejunum. *Plast. and reconstr. Surg.*, t. **25**, nº 4, avril 1960, pp. 391-394, 2 fig., bibliogr.

Marshall (Samuel F.). Operative technique of resection for jejunal ulcer. *Surg. Clin. N. Am.*, t. **40**, nº 3, juin 1960, pp. 673-680, 3 fig., bibliogr.

Mendizabal (Pablo). Dissimpaticogenias del tracto gastro-intestinal infantil y sus posibilidades quirúrgicas. *Gac. méd. Méx.*, t. **89**, nº 7, juillet 1959, pp. 597-606, 5 fig., bibliogr.

Ramsay (Gordon S.). A colostomy trephine. *Lancet*, nº 7133, 14 mai 1960, p. 1055, 1 fig.

Roques (Jean-François). Le rétablissement de la continuité digestive après résections colorectales larges pour polypose et rectocôlite ulcéro-hémorragique. *Th. méd. Paris*, 1960, 370 [État], in-4º dact., 184 p., 6 pl. h. t. (19 mai 1960).

Dans les troubles

HÉPATO-VÉSICULAIRES

Dyskinébyl

OXYDE D'HYDROXY - 3 - BUTYLE

Nouveau corps chimique de synthèse qui est à la fois *cholérétique* et *spasmolytique*



INNOCUITÉ ABSOLUE

Dyskinésies biliaires

Hypertonies avec stase vésiculaire

Spasmes douloureux hépato-vésiculaires

Troubles digestifs
Céphalées, Nausées } *d'origine hépato-biliaire*

Hypercholestérolémies

50 gouttes 2 à 3 fois par jour dans un peu d'eau sucrée avant chaque repas.

Prix classe 4 *Remboursé S.S., A.M.G. et Collectivités*
Echantillons et Littérature sur demande

SAUNIER

89, Rue Lauriston, PARIS 16 - POI 38-30

DIABÈTE

Clinique. Complications.

Calas (Edmond). Les manifestations cutanées du diabète sucré. *Gaz. Hôp.*, t. **122**, nº 19, 10 juillet 1960, pp. 829-832.

Lederer (J.) et Pasleau (R.). Anurie avec acidose hyperchlorémique au décours d'un coma diabétique. *Diabète*, t. **8**, nº 2, mars-avril 1960, pp. 49-58, bibliogr.

Lestradet (H.) et Labram (C.). La biomicroscopie des vaisseaux conjonctivaux chez l'enfant diabétique. *Diabète*, t. **8**, nº 2, mars-avril 1960, pp. 75-77, 1 tabl., bibliogr.

Le Téo (Pierre). Quelques considérations physiologiques, anatomo-cliniques et thérapeutiques sur les rapports entre diabète sucré et hypophyse. *Th. méd. Paris*, 1960, 762 [État], in-4º dact., 36 p. (27 juin 1960).

Leupold (R.). Erkrankungsalter und Wachstumverlauf beim jugendlichen Diabetes mellitus. *Helv. pæd. Acta*, t. **15**, nº 4, septembre 1960, pp. 336-353, 10 fig., 1 tabl., bibliogr.

Logothetopoulos (J.), Sharma (B. B.), Salter (J. M.) et coll. Glucagon and metaglucagon diabetes in rabbits. *Diabetes*, t. **9**, nº 4, juillet-août 1960, pp. 278-285, 18 fig., bibliogr.

Madison (Leonard L.) et Unger (Robert H.). Effect of pheformin on peripheral glucose utilization in human diabetic and nondiabetic subjects. *Diabetes*, t. **9**, nº 3, mai-juin 1960, pp. 202-206, 4 fig., 3 tabl., bibliogr.

Mallet (Robert). Les hypoglycémies. *J. Diabét.*, t. **13**, nº 50, avril 1960, pp. 19-21.

Michon (P.), Larcan (A.) et Vert (P.). L'acidose diabétique. *Helv. med. Acta*, t. **27**, nº 3, mai 1960, pp. 338-365, 1 tabl., bibliogr., 128 référ.

Mortimore (Glenn E.) et Tietze (Frank). Studies on the fate of insulin-I.131 in the perfused rat liver. *Metabolism*, t. 8, nº 4-II, juillet 1959, pp. 479-485, 1 fig., bibliogr., discuss.

Mikulicich (George F.). Diabetic-ketogenesis in experimental liver damage. *Am. J. Gastroenterol.*, t. **33**, nº 5, mai 1960, pp. 549-557, 3 fig., 4 tabl., bibliogr.

Montenero (P.) et Cecchetti (E.). Studio statistico-clinico sul diabete senile. *Riv. Gerontol. e Geriat.*, t. **9**, nº 1, janvier-février 1960, pp. 1-15, 9 tabl., bibliogr.

Müller-Wieland (Kurt). Besonderheiten der Pathogenese und Symptomatologie der Diabetiktuberkulose. *Dtsch. med. Wchschr.*, t. **85**, nº 37, 9 septembre 1960, pp. 1651-1654, 2 fig., 2 tabl., bibliogr.

Niederberger (J.) et Rechenberg (H. I. von). Die Stellung des Diabetikers im täglichen Leben. *Praxis*, t. **49**, nº 37, 15 septembre 1960, pp. 888-893, 4 tabl., bibliogr.

Pack (G. R.) et Morgan (H. E.). Glucose transport and phosphorylation in muscle of diabetic animals. *Diabetes*, t. **9**, nº 4, juillet-août 1960, pp. 250-253, 1 tabl., bibliogr.

Papp (M.) et Solti (F.). Influence of dibenamine nivotine-induced ECG changes. *Acta med. Acad. Sc. hungar.*, t. **14**, nº 3, 1959, pp. 297-301, 2 tabl., dont 1 dépl., bibliogr.

Rafaelsen (Ole J.) et Lundbaek (Knud). Action of carbutamide on isolated diaphragm of alloxan-diabetic rats. *Metabolism*, t. **8**, nº 5, septembre 1960, pp. 757-761, 4 fig., bibliogr.

Pfaffenberg (R.) et Jähler (H.). Zur Frage des Erholungsstoffwechsels bei Lungentuberkulösen ohne und mit Diabetes mellitus. *Z. Tuberk.*, t. **114**, nos 5-6, 1960, pp. 354-360, 8 fig., 2 tabl., bibliogr.

Pellegrini (G.), Piotti (L. E.), Marinoni (U.) et coll. The incorporation of C.14 into hepatic glycogen in alloxan-diabetic mice. *Panmin. med.*, t. **2**, nº 4, avril 1960, pp. 161-164, 2 tabl.

Pell (Sidney) et Alonzo (C. A. d'). Sickness and injury experience of employed diabetics. *Diabetes*, t. **9**, nº 4, juillet-août 1960, pp. 303-310, 3 fig., 9 tabl., bibliogr.

Wood (F. C.) jr., Lebœuf (B.) et Cahill (G. F.) jr. Metabolic role of glucose. A source of glyceride-glycerol in controlling the release of fatty acids by adipose tissue. *Diabetes*, t. **9**, nº 4, juillet-août 1960, pp. 261-263, 1 fig., bibliogr.

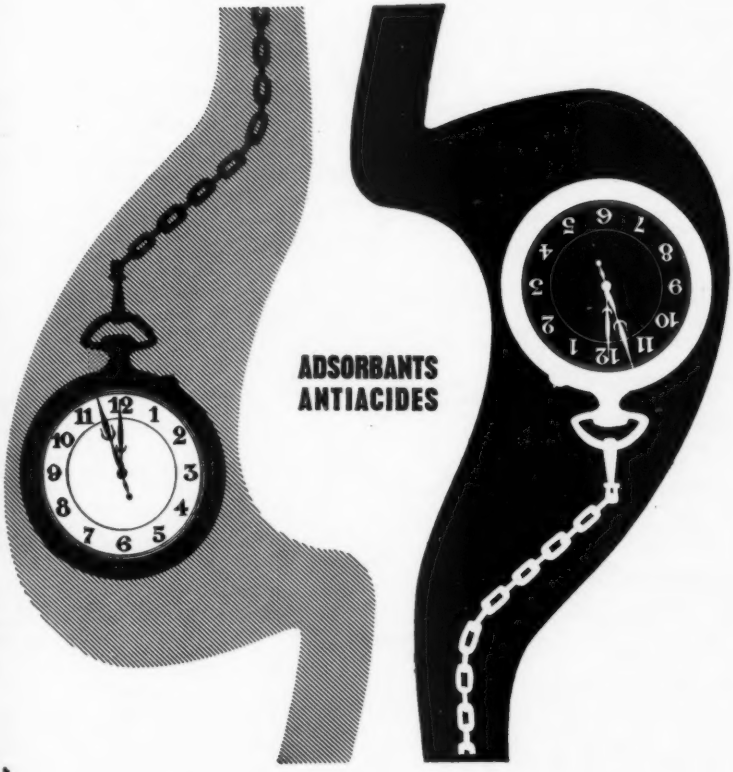
Steele (Robert). Use of C.14-glucose to measure hepatic glucose production following an intravenous glucose load or after injection of insulin. *Metabolism*, t. **8**, nos 4-II, juillet 1960, pp. 512-519, 5 fig., bibliogr.

Petrelli (Franco). Comportamento dei lipidi della cartilagine di accrescimento nel diabete da allossana. *Ric. scient.*, t. **30**, nº 1, janvier 1960, pp. 138-140, 2 tabl., bibliogr.

Randerath (E.), Diezel (P. B.) et Pfleiderer (A.) jr. Histochemische Befunde an den Glomerulumveränderungen bei der diabetischen Glomerulosklerose. *Arch. « de Vecchi » p. Anat. pat.*, t. **31**, nº 13, 1960, pp. 385-399, 12 fig. coul. en 1 pl. h. t., 1 tabl., bibliogr.

gelusil lacté

TRAITEMENT DES ULCÈRES GASTRO-DUODÉNAUX ET
PRÉVENTION DES **CRISES DOULOUREUSES NOCTURNES**
Boîte de 10 sachets-dose P. Cl. 5 Remboursé S.S. et Art. 115



CHEVALIER

gelusil

MÉDICATION AMBULATOIRE
DES GASTROPATHIES

Boîtes de 50 et 100 comprimés P. Cl. 2 et 4
Remboursé S.S. et agréé à l'A.M.G. et aux collectivités.

LABORATOIRES
SUBSTANTIA
SURESNES (SEINE)

Diabète. Clinique. Complications (suite).

Reichard (George A.) jr., Jacobs (A. Gerson), Friedmann (Bernice) et coll. Effects of insulin and tolbutamide on production and utilization of blood sugar. *Metabolism*, t. **8**, nos 4-II, juillet 1960, p. 496, 6 fig., bibliogr.

Renold (Albert E.), Owen (John A.) jr. et Forsham (Peter H.). Bio-assay of insulin and insulin-like activity. Report on a seminar. *Diabetes*, t. **9**, no 4, juillet-août 1960, pp. 324-327, bibliogr.

Stosic (Ljiljana). Le rythme pathologique de la diurèse après surcharge d'eau chez les diabétiques. *Nutrition et Diét.*, t. **2**, no 1, 1960, pp. 47-52, 4 fig., 4 tabl., bibliogr.

Spiess (H.) et Zschocke (D.). Mehrjährige Erfahrungen mit Verzögerungs-Insulinen beim Diabetes mellitus des Kindes. *Dtsch. med. Wchschr.*, t. **85**, no 26, 24 juin 1960, pp. 1127-1129, 4 tabl., bibliogr.

Simeoni (Georges). Trois observations de diabète insipide associé à la grossesse. *Th. méd. Lyon*, 1960, 48 [État]. Lyon, impr. Bosc Fr., 1960, in-8°, 77 p. (29 mars 1960).

Roux (G.), Mirouze (J.), Marchal (G.) et coll. Hypoglycémie spontanée maligne, adénomectomie langerhansienne curatrice. *Ann. Chir.*, t. **14**, nos 15-16, août 1960, pp. 899-908, 8 fig., 2 tabl., bibliogr.

Rogers (Wayne R.) et Holcomb. Lengthy diabetes : causes and effects. *Arch. int. Med.*, t. **105**, no 5, mai 1960, pp. 746-751, 4 tabl., bibliogr.

Reymond (Cl.), Rossel (P.-A.) et Rivier (J.-L.). Traitement à l'iproniazide et métabolisme intermédiaire des hydrates de carbone. *Cardiologia*, t. **36**, no 4, 1960, pp. 216-222, 1 fig., bibliogr.

Rockstroh (H.) et Schröter (H.). Die Häufigkeit des Krebses beim Diabetes mellitus. *Münch. med. Wchschr.*, t. **102**, no 18, 29 avril 1960, pp. 897-901, 2 fig., 3 tabl., bibliogr.

Wrenshall (Gerald A.) et Hetenyi (Geza) jr. Successive measured injections of tracer as a method for determining characterictics of accumulation and turnover in higher animals with access limited to blood. Tests in hydrodynamic systems and initial observations on insulin action in dogs. *Metabolism*, t. **8**, nos 4-11, juillet 1959, pp. 531-547, 4 fig., 2 tabl., bibliogr., discuss.

Blanc (Pierre). L'évolution du diabète au cours de la tuberculose pulmonaire. *Praxis*, t. **49**, no 37, 15 septembre 1960, pp. 877-887, 7 fig., 1 tabl., bibliogr., 46 référ.

Bruni (Bruno). Psiche e diabete. *Min. med.*, t. **51**, no 71, 5 septembre 1960, pp. 2885-2890.

Struwe (Fr. E.). Das Stoffwechselverhalten kindlicher Diabetiker in Ferienlagern (Ein Beitrag zur Bewegungstherapie). *Arch. Kinderheilk.*, t. **163**, no 1, 1960, pp. 35-47, 5 fig., 1 tabl., bibliogr.

Stetten (De Witt) jr. Comments on the fate of and responses to insulin in the liver. *Metabolism*, t. **8**, nos 4-11, juillet 1960, pp. 559-564, bibliogr.

Thangapregassam Mouttaya (Marie-Joseph). Contribution à l'étude du symptôme potomanique et de ses relations avec le diabète insipide véritable. *Th. méd. Paris*, 1960, 713 [Univ.], in-4° dact., 68 p., dont 26 pl., 1 fig. d. l. t. (20 juin 1960).

Vague (Jean). Le diabète est souvent une maladie curable. *Thérap.*, t. **36**, no 4, avril 1960, pp. Th. 333-338, bibliogr. (*Sem. Hôp.*).

Tchobroutsky (Georges). Diagnostic des états comateux chez les diabétiques. Signes et conduite à tenir. *Gaz. méd. Fr.*, t. **67**, no 10, 25 mai 1960, pp. 1233-1238.

Vanamee (P.) et Poppell (J. W.). Hepatic coma. *Med. Clin. N. Am.*, t. **44**, no 3, mai 1960, pp. 765-778, bibliogr.

Van Itallie (Theodore B.), Bergen (Stanley S.) jr. Regulation of blood glucose. Altered dynamics in certain diabetes-like states. *Diabetes*, t. **9**, no 4, juillet-août 1960, pp. 286-291, 1 fig., 2 tabl., bibliogr., 52 référ.

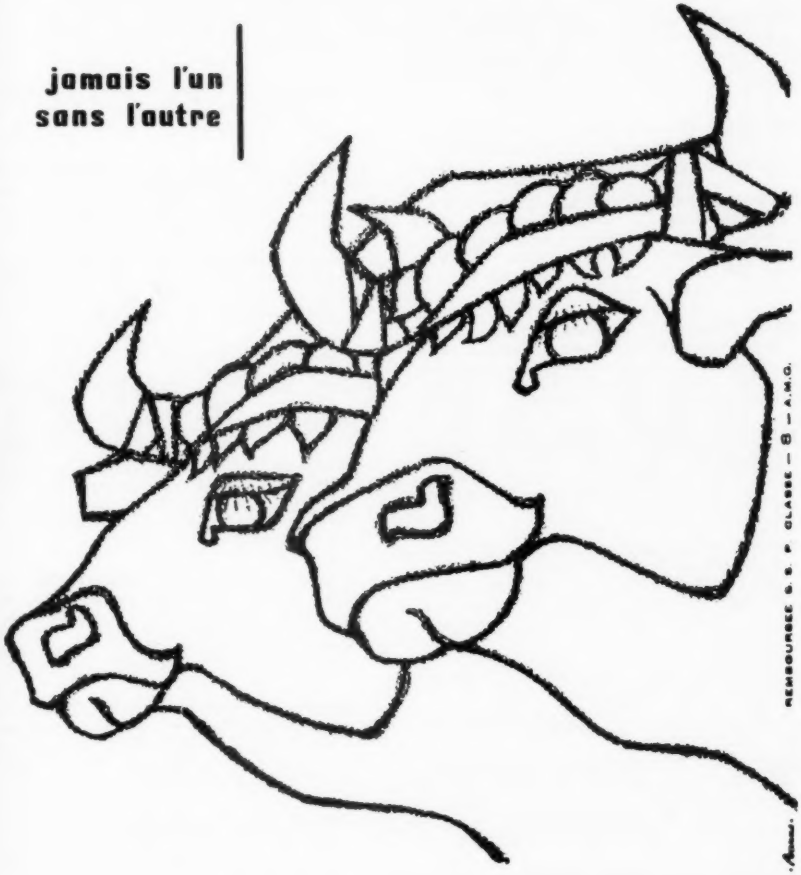
Volk (Bruno W.) et Lazarus (Sydney S.). Histologic and histochemical observations in the rabbit after phenethylbiguanide. *Diabetes*, t. **9**, no 3, mai-juin 1960, pp. 174-177, 2 fig., bibliogr.

Volk (Bruno W.) et Lazarus (Sydney S.). Effect of insulinogenic agents on the pancreatic islets. *Diabetes*, t. **9**, no 4, juillet-août 1960, pp. 264-271, 8 fig., bibliogr., 57 référ.

Walker (Geoffrey) et Kinsell (Laurence W.). Preliminary observations on the effect of intravenous injections of metahexamide on plasma unesterified fatty acid and other lipids in mild diabetics and nondiabetics. *Metabolism*, t. **8**, nos 4-II, juillet 1959, pp. 614-620, 2 fig., 5 tabl., bibliogr., discuss.

Wick (Arne N.), Bolinger (Robert), Shapiro (Seymour) et coll. Laboratory studies with phenformin. Panel discussion. *Diabetes*, t. **9**, no 3, mai-juin 1960, pp. 178-182.

jamais l'un
sans l'autre



REMBOURSÉE S.S. P. CLASSE — B — A.M.G.

antibiotique + lactiflore

LABORATOIRES FRANÇAIS DE THÉRAPEUTIQUE, 3, rue Cornudet - BORDEAUX

Diabète. Clinique. Complications (suite).

Williams (Robert H.) et **Steiner (Donald F.)**. Summarization of studies relative to the mechanism of phenethylbiguanide hypoglycemia. *Metabolism*, t. **8**, nº 4-II, juillet 1959, pp. 548-552, 1 fig., bibliogr.

Danowski (T. S.). Some principles of diabetes care. *Diabetes*, t. **9**, nº 4, juillet-août 1960, pp. 292-295, 1 tabl.

Crawford (John D.), **Kennedy (Gordon C.)** et **Hill (Lisa E.)**. Clinical results of treatment of diabetes insipidus with drugs of the chlorothiazide series. *N. Engl. J. Med.*, t. **262**, nº 15, 14 avril 1960, pp. 737-743, 5 fig., 3 tabl., bibliogr.

Wick (Arne N.), **Stewart (Charles J.)** et **Serif (George S.)**. Tissue distribution of C.14-labeled beta-phenethylbiguanide. *Diabetes*, t. **9**, nº 3, mai-juin 1960, pp. 163-166, 2 fig., 2 tabl., bibliogr.

Yalow (Rosalyn S.) et **Berson (Solomon A.)**. Plasma insulin concentrations in nondiabetic and early diabetic subjects. *Diabetes*, t. **9**, nº 4, juillet-août 1960, pp. 254-260, 9 fig., 1 tabl., bibliogr.

Baschet (Christian). Contribution à l'étude du problème de l'association diabète et cancer. *Th. méd. Paris*, 1960, 650 [État]. Paris, Dactylo-Sorbonne, 1960, in-8º multigr., 107 p., 3 fig., 1 tabl., dont 2 dépl. (13 juin 1960).

Best (Charles H.). Diabetes since nineteen hundred and twenty. *Canad. med. Ass. J.*, t. **82**, nº 21, 21 mai 1960, pp. 1061-1066, bibliogr.

Arquilla (E. R.), **Rodari (T.)** et **Crosgnani (G.)**. Determinazione immunologica dell'insulina plasmatica : aspetti metodologici. *Arch. p. l. Sc. med.*, t. **109**, nº 6, juin 1960, pp. 471-479, 1 fig., 6 tabl., bibliogr.

Bauer (Hans G.), **Sisler (Eleanor B.)**, **Kung Ying Tang Kao** et **coll.** Some physiologic and therapeutic effects of the hypoglycemic agent, metahexamide, in a group of 13 elderly diabetic men. *Metabolism*, t. **8**, nº 4-II, juillet 1959, pp. 644-658, 6 fig., 5 tabl., bibliogr., discuss.

Bayés Fabrego (F.) et **Calvet Francés (J. M.)**. Algunos aspectos prácticos del tratamiento de los diabéticos. *Med. clin.*, A. **18**, t. **34**, nº 5, mai 1960, pp. 357-363, 2 tabl., bibliogr.

Beaser (Samuel B.), **Dolger (Henry)**, **Perkin (Frank Scott)** et **coll.** Phenformin in the management of diabetes mellitus. Special problems. *Diabetes*, t. **9**, nº 3, mai-juin 1960, pp. 222-224, bibliogr.

Bodo (R. C. de), **Steele (R.)**, **Altszuler (N.)** et **coll.** Further studies on the mechanism of action of insulin. *Metabolism*, t. **8**, nº 4-II, juillet 1960, pp. 520-530, 6 fig., bibliogr.

Bermond (P.). Diabète floride et sulfamides hypoglycémiants. *Diabète*, t. **8**, nº 2, mars-avril 1960, p. 79.

Bergen (Stanley S.) jr. et **Norton (William S.)**. Clinical and metabolic effects of phenethylbiguanide. *Diabetes*, t. **9**, nº 3, mai-juin 1960, pp. 183-185, 2 tabl., bibliogr.

Busch (Gerhard). Syndrom des wahnhaften Ungeziefer befalls bei einem Diabetiker. *Z. inn. Med.*, t. **15**, nº 9, 1er mai 1960, pp. 411-417, 5 fig., bibliogr.

Cazes (Jean-Pierre-G.-A.). Contribution à l'étude des manifestations ostéo-articulaires chez les diabétiques. *Th. méd. Paris*, 1960, 421 [État], in-4º dact., 53 p. (30 mai 1960).

Contamin (F.) et **Deuil (R.)**. Ostéo-arthropathie médio-tarsienne par neuropathie diabétique. *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, t. **76**, nos 11-12, 18 mars 1960, pp. 400-405, bibliogr.

Decourt (Jacques), **Bernard-Weil (E.)**, **Hurez (D.)** et **coll.** Un test clinique simple pour le diagnostic entre le diabète insipide et les polydipsies pures. *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, t. **76**, nos 11-12, 18 mars 1960, pp. 416-422, bibliogr.

Beckett (A. Gordon) et **Lewis (J. G.)**. Gout and the serum uric acid in diabetes mellitus. *Quart. J. Med.*, t. **29**, nº 115, juin 1960, pp. 443-458, 4 fig., 8 tabl., bibliogr., 79 référ.

Brisson (Mlle Anne-Marie). La croissance du jeune diabétique (Étude sur 530 cas). *Th. méd. Paris*, 1960, 709 [État], in-4º multigr., 119 p., 20 pl. h. t. (30 juin 1960).

Becker (Donald) et **Miller (Max)**. Presence of diabetic glomerulosclerosis in patients with hemochromatosis. *N. Engl. J. Med.*, t. **263**, nº 8, 25 août 1960, pp. 367-373, 4 fig., 2 tabl., bibliogr.

Bertrand (Claude-Michel). Contribution à l'étude de quelques indications particulières du N.N. diméthyl-diguanide dans le diabète avec acidocétose. *Th. méd. Paris*, 1960, 751 [État], in-4º dact., 85 p., 1 dépl. (27 juin 1960).

Bonomo (L.) et **Perrini (M.)**. Iperaldosteronismo primario da iperplasia unilaterale del surrene, con diabete. *Policl.*, Sez. prat., t. **67**, nº 20, 16 mai 1960, pp. 693-706, 7 fig.

1 à 2 COMPRIMÉS EFFERVESCENTS de

PRÉFAGYL

dans un 1/2 verre d'eau

DYSPEPSIES — GASTRITES
AÉROPHAGIE — ÉTATS NAUSÉEUX
STASE ALIMENTAIRE — HÉPATISME

P. cl. 2

Laboratoire U P S A - **AGEN** (L.-&-G.)
PARIS (17e) - 37, rue des Acacias

Diabète. Clinique. Complications (suite).

Boulet (P.), Mirouze (J.), Barjon (P.) et **coll.** Aggravation d'un diabète sucré après adénomectomie hypophysaire au cours d'une acromégalie tumorale. *Diabète*, t. **8**, nº 2, mars-avril 1960, pp. 69-73, 3 fig., 1 tabl., bibliogr.

Corbeel (L.). A propos d'un cas de rachitisme héréditaire avec diabète phosphaté. *Acta pæd. belg.*, t. **14**, nº 2, 1960, p. 99.

Castel (Y.), Chapuis (G.), Blanguernon (R.) et **coll.** Coma diabétique juvénile. Perturbation du métabolisme du potassium. Intérêt de l'électrocardiogramme. *Ouest méd.*, t. **13**, nº 9, 10 juin 1960, pp. 366-372, 4 fig.

Bundock (J.-B.). Le diabète et ses répercussions sociales. *Un. méd. Canada*, t. **89**, nº 5, mai 1960, pp. 626-630, bibliogr.

Darnaud (Ch.), Denard (Y.), Moreau ((G.) et **coll.** Étude, grâce à la ponction-biopsie du rein, des aspects de la lésion de Kimmelstiel-Wilson en microscopie électronique. *Diabète*, t. **8**, nº 2, mars-avril 1960, pp. 61-63, 4 fig., bibliogr.

Chavanat (Bernard-Ph.). Diabète aigu curable au cours de la pancréatite aiguë hémorragique. *Th. méd. Paris*, 1960, 295 [État], in-4º multigr., 71 p. (9 mai 1960).

Danowski (T. S.), Bergen (Stanley S.) jr., Madison (Leonard L.) et **coll.** Basic clinical metabolic studies with phenformin. *Diabetes*, t. **9**, nº 3, mai-juin 1960, pp. 215-219.

Dembowski (U.). Vaskuläre Komplikationen beim Diabetes mellitus. *Münch. med. Wchschr.*, t. **102**, nº 19, 6 mai 1960, pp. 945-948, 1 tabl., bibliogr.

Traitement.

Zollinger (Hans U.). Papillenekrosen der Niere bei Diabetes mellitus. *Dtsch. med. Wchschr.*, t. **85**, nº 18, 29 avril 1960, pp. 775-777, 1 fig., bibliogr.

Sekla (Kamal). — Les antidiabétiques oraux. *Méd. Égypte*, t. **9**, nº 1, mars 1960, pp. 61-75.

Rambert (Paul). Le traitement des diabètes instables. *Thérapeutique (Sem. Hôp.)*, t. **36**, nº 8, octobre 1960, pp. Th. 741-742.

Martin (F. I. R.), Leonards (Jack R.) et **Miller (Max).** A comparison of the effect of the intraportal and intravenous administration of I.131-insulin on peripheral blood glucose and serum radioactivity. *Metabolism*, t. **8**, nº 4-II, juillet 1959, pp. 472-478, 7 fig., bibliogr.

Owen (John A.) jr. A clinical comparison of tolbutamide, chlorpropamide and metahexamide in the treatment of diabetes. *Metabolism*, t. **8**, nº 4-II, juillet 1959, pp. 667-671, 3 tabl., bibliogr.

Pérez Vitoria (C.). Terapéutica de la diabetes por vía bucal con K.386 (« Agliral »). *Med. clin.*, t. **34**, nº 1, janvier 1960, pp. 26-34, 1 tabl., bibliogr.

Shoemaker (William C.), Ashmore (James), Carruthers (Peter J.) et **coll.** Effect of insulin on rate of hepatic uptake of NEFA. *Proc. Soc. exp. Biol. and Med.*, t. **103**, nº 2, mars 1960, pp. 585-588, 2 fig., 1 tabl., bibliogr.

Rathery (Michel). Prévention et traitement des malaises hypoglycémiques. *J. Diabèt.*, t. **13**, nº 50, avril 1960, pp. 26-30.

Sun (David C. H.) et **Shay (Harry).** Mechanism of action of insulin hypoglycemia on gastric secretion in man. *J. appl. Physiol.*, t. **194**, nº 4, juillet 1960, pp. 697-703, 3 fig., 2 tabl., bibliogr.

Cortet (P.), Franc (B.), Boucquemont et **coll.** Réanimation et alcalinisation. Traitement d'une intoxication barbiturique grave chez un diabétique. *J. Méd. Lyon*, t. **41**, nº 967, 20 mai 1960, pp. 653-664, 2 fig., 2 tabl., bibliogr.

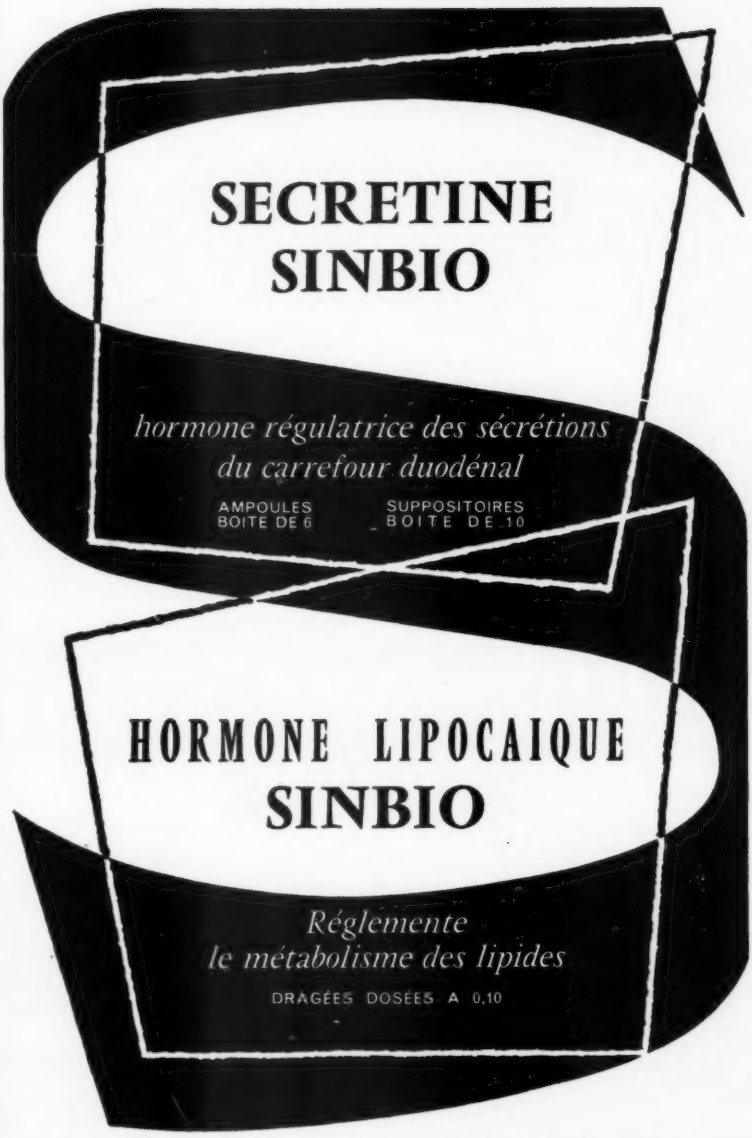
Collens (William S.) et **Banowitch (Morris M.).** Use of oral hypoglycemic agents in treatment of diabetes mellitus. A critical analysis. *N. Y. St. J. Med.*, t. **60**, nº 17, 1er septembre 1960, pp. 2689-2701, 2 fig., 1 tabl., bibliogr.

Somogui (Michael). Exacerbation of diabetes by excess insulin action. *Diabetes*, t. **9**, nº 4, juillet-août 1960, pp. 328-330, bibliogr.

Schroepfer (George J.) jr., Friedrich (Bradford) et **Goetz (Frederick C.).** Dietary fat and serum lipids in diabetes. Serial changes in two young adults. *N. Engl. J. Med.*, t. **262**, nº 15, 14 avril 1960, pp. 748-753, 3 fig., 4 tabl., bibliogr.

West (Kelly M.) et **Johnson (Phillip C.).** The comparative pharmacology of tolbutamide, carbutamide, chlorpropamide and metahexamide in man. *Metabolism*, t. **8**, nº 4-II, juillet 1959, pp. 596-605, 8 fig., bibliogr.

Shoemaker (William C.), Mahler (Robert) et **Ashmore (James).** The effect of insulin on hepatic glucose metabolism in the unanesthetized dog. *Metabolism*, t. **8**, nº 4-II, juillet 1960, pp. 494-511, 11 fig., bibliogr.



Échantillons et littérature sur simple demande adressée à :

SINBIO

SOCIÉTÉ INDUSTRIELLE DE BIOLOGIE
7, AVENUE DES SOURCES - NICE

Traitement (suite).

Craig (James W.), Miller (Max), Woodward (Hiram) jr. et **coll.** Influence of phenethylbiguanide on lactic pyruvic and citric acids in diabetic patients. *Diabetes*, t. **9**, nº 3, mai-juin 1960, pp. 186-193, 4 fig., 5 tabl., bibliogr.

Rambert (P.), Lapresle (Cl.) et **Nepveux (P.).** Les acides organiques du plasma au cours du coma diabétique. *Path. et Biol.*, t. **8**, nºs 9-10, mai 1960, pp. 917-921, 2 tabl., bibliogr.

Perkin (Frank S.). Practical use of hypoglycemic agents. *J. A. M. A.*, t. **173**, nº 1, 7 mai 1960, pp. 36-37, bibliogr.

Ralli (Elaine R.). Les sulfanylurées dans le traitement du diabète. *Un. méd. Canada*, t. **89**, nº 5, mai 1960, pp. 618-626, 6 fig., 1 tabl.

Petit (Maurice-M.-A.). Essai clinique d'un nouvel antibiotique, la Kanamycine, dans le traitement du tuberculeux pulmonaire, chronique ou diabétique. *Th. méd. Paris*, 1960, 46o [État], in-4º dact., 110 p., fig., tabl. (1er juin 1960).

Taylor (K. W.). Serum insulin in a case of severe diabetes mellitus showing remission. *Brit. med. J.*, nº 5189, 18 juin 1960, pp. 1853-1855, 1 fig., 2 tabl., bibliogr.

Paley (Ronald G.) et **Droller (Hugo).** Recent advances in the treatment of diabetes mellitus in the elderly. *Gerontol. clin.*, t. **2**, nº 3, 1960, pp. 177-185, 3 tabl., bibliogr.

Nahas (Gabriel-G.) et **Dos (Serge-J.).** L'influence du 2-amino-2-hydroxyméthyl-1, 3-propanediol sur le diabète pancréatique du chien. *C. R. Acad. Sc.*, t. **251**, nº 10, septembre 1960, pp. 1145-1147, 1 tabl., bibliogr.

Chavez Montes (J.), Orozco Romo (M.), Cuaron Santisteban (A.) et **coll.** Adelantos recientes en el tratamiento de la diabetes mellitus. *Gac. méd. Méx.*, t. **89**, nº 9, septembre 1959, pp. 803-813, 6 tabl., bibliogr.

Lestradet (H.) et **Dartois (A.-M.).** L'alimentation spontanée de l'enfant diabétique traité par l'insuline. *Presse méd.*, t. **68**, nº 30, 18 juin 1960, pp. 1172-1174, 6 fig., bibliogr.

Lightbody (T. D.). Ortho-creosinate and diabetes mellitus. *Brit. med. J.*, nº 5187, 4 juin 1960, pp. 1704-1707, 6 tabl., bibliogr.

Michon (P.), Larcan (A.), Huriet (C.) et **coll.** Intérêt du chlorpropamide (P. 607) dans le traitement du diabète. *Thérapie*, t. **15**, nº 2, 1960, pp. 333-340, 3 fig., 1 tabl., bibliogr.

Morgenstern (Leo L.). Some observations on the use of chlorpropamide in primary tolbutamide-failure diabetics. *Ann. int. Med.*, t. **52**, nº 4, avril 1960, pp. 761-772, 6 fig., 1 tabl., bibliogr.

Chimènes (H.). Orientation actuelle du traitement du diabète. *Diét. et Nutr.*, t. **11**, nº 2, avril-juin 1960, pp. 37-41.

Loubatières (A.). Analyse de l'action antidiabétique des sulfamides hypoglycémiants. Fondements de son utilisation pour déterminer la rémission durable ou la prévention du diabète. *Presse méd.*, t. **68**, nº 39, 10 septembre 1960, pp. 1141-1444, bibliogr., 49 référ.

Madison (Leonard L.), Combes (Burton), Strickland (William) et **coll.** Evidence for a direct effect of insulin on hepatic glucose output. *Metabolism*, t. **8**, nº 4-II, juillet 1959, pp. 469-471, référ.

Marble (Alexander). Symposium on « a new oral hypoglycemic agent, Phenformin (DBI) ». General summary. *Diabetes*, t. **9**, nº 3, mai-juin 1960, pp. 225-227, bibliogr.

Weller (Charles), Macaulay (Alice), Linder (Morton) et **coll.** Clinical evaluation of metahexamide in the treatment of patients with diabetes mellitus. *Metabolism*, t. **8**, nº 4-II, juillet 1960, pp. 672-675, 5 tabl.

Cerviño (J. M.), Castiglioni (C. A.), Macciolo (J.) et **coll.** Terapéutica oral de la diabetes. *An. Fac. Med. Montevideo*, t. **44**, nºs 5-6, 1959, pp. 515-535, 5 fig., bibliogr.

DUODÉNUM

Divers.

Litwin (Martin S.) et **Crane (Chilton).** Primary non-peptic ulcer of the jejunum. *Ann. Surg.*, t. **151**, nº 4, avril 1960, pp. 594-599, bibliogr.

MacKenzie (Walter), Friedman (M. H. W.) et **Calder (J.).** Congenital atresia of the second portion of the duodenum with associated obstruction of the biliary tract. *Surg., Gyn. and Obst.*, t. **110**, nº 6, juin 1960, pp. 755-758, 4 fig., bibliogr.

Marshall (Samuel F.). Operative technique for removal of adherent and penetrating duodenal ulcers. *Surg. Clin. N. Am.*, t. **40**, nº 3, juin 1960, pp. 655-662, 4 fig., bibliogr.

2 suppositoires par jour



P. cl. 3 et 2

SUPPOSITOIRES — POMMADE

CHRONICYSTINE
"MANOR"

P. cl. 1

FOIE ET VÉSICULE

4 dragées le matin à jeun

CHOLAGOGUE MÉDICAL

HÉPATOSTIMULINE
"MANOR"

P. cl. 1

DÉSINFECTION VÉSICULAIRE

4 dragées par jour

DÉSENSIBILISANT CHOLÉRÉTIQUE

•CHLORIDIA•
DANNEC 'H

P. cl. 1

VÉRITABLE SUC GASTRIQUE DE SYNTHÈSE

1 à 3 cuillerées à dessert par jour

REMBOURSÉS PAR LA S. S.

Lab. ETIENNE, S.A.R.L., 12, rue de la Montagne-Ste-Geneviève, PARIS-V^e^ ODÉ 54-37

Duodénum. Divers (suite).

Mene (G.) et **Pizzi (G.)**. Ernia jatale dello stomaco associata ad ulcera e diverticolosi duodenale. Considerazioni sulla cosidetta sindrome di Saint. *Med. intern.*, t. **68**, nº 3, mars 1960, pp. 101-105, 4 fig., bibliogr.

Mogena (H. G.) et **Argüelloes Fernandez**. Cáncer primitivo del duodeno. *Rev. clin. esp.*, t. **77**, nº 1, avril 1960, pp. 35-46, 15 fig., bibliogr.

Neimann (N.), **Beau (A.)**, **Lesure (J.)** et **coll.** Les sténoses duodénales. *Ann. Péd. (Sem. Hôp.)*, t. **36**, nos 76-77, août-septembre 1960, pp. 387-394, 5 fig., 1 tabl., bibliogr.

Nguyen Dinh Hoang. L'ulcère duodénal postbulbaire. *Presse méd.*, t. **68**, nº 23, 7 mai 1960, pp. 869-871, 10 fig.

Cheli (R.) et **Dodero (M.)**. The contribution of the bioptic findings to the knowledge of the histology and histopathology of the duodenal mucosa. *Panmin. med.*, t. **2**, nº 5, mai 1960, pp. 211-216, 16 fig., bibliogr.

Soots (G.) et **Thomas (J.)**. Rupture sous-péritonéale du duodénum associée à une contusion importante du foie. Opération. Guérison. *Lille chir.*, t. **15**, nº 1, janvier-février 1960, pp. 31-34.

Staib (F.). Zum Vorkommen von Pilzen in Duodenalgallen Kranker. *Z. Hygiene*, t. **146**, nº 5, 16 mai 1960, pp. 397-413, 6 tabl., bibliogr.

Top (Jacques). A propos d'un cas d'ulcus duodénal familial. *Th. méd. Paris*, 1960, 424 [**État**], in-4º dact., 91 p., fig. (30 mai 1960).

Carabalona (P.). Fistule duodéno-colique bénigne. *Presse méd.*, t. **68**, nº 28, 4 juin 1960 (*Confront. radio-anat. clin.*), p. 18, 1 fig.

Waddell (William R.), **Zuidema (George D.)** et **Smith (Gene M.)**. Catechol amine excretion by duodenal ulcer patients. *J. clin. Invest.*, t. **39**, nº 6, juin 1960, pp. 834-839, 1 fig., 3 tabl., bibliogr.

Wilkinson (L. H.), **Simms (A. G. II)**, **Floyd (V. T.)** et **coll.** Multiple duodenal ulcers with fatal hemorrhage. *Arch. Surg.*, t. **80**, nº 5, mai 1960, pp. 753-759, bibliogr., discuss.

Carmel (Philip D.). The use of phenylbutazone in the presence of duodenal ulcer or duodenitis. *N. Y. St. J. Med.*, t. **60**, nº 18, 15 septembre 1960, pp. 2906-2908, bibliogr.

Cheli (R.), **Dodero (M.)** et **Celle (G.)**. Sur la valeur clinique de la biopsie duodénale. *Acta gastr.-enter. belg.*, t. **23**, nº 2, février 1960, pp. 109-127, 10 fig., 2 tabl., bibliogr., discuss.

Alcala-Santaella (R.), **Fernandez Criado (M.)** et **Padron y Villareal (M.)**. Comentarios a un caso de asociación de neoplasia gástrica y úlcera de duodeno. *Rev. clin. esp.*, t. **76**, nº 6, 31 mars 1960, pp. 391-393, 7 fig., bibliogr.

Cheli (R.), **Dodero (M.)**, **Celle (G.)** et **coll.** Flogosi cronica gastro-duodeno-biliare e dispepsia alta. *Min. med.*, t. **51**, nº 70, 5 septembre 1960, pp. 2877-2882, 10 fig., bibliogr.

Catell (Richard B.) et **Braasch (John W.)**. A technique for the exposure of the third and fourth portions of the duodenum. *Surg., Gyn. and Obst.*, t. **111**, nº 8, septembre 1960, pp. 378-379, 2 fig., référ.

Denys (Annette), **Lévy (Jeanne)** et **Michel-Ber (Estera)**. Inhibition des actions dépressives de l'adrénaline, de la noradrénaline et de la nicotine sur le duodénum isolé de rat par divers agents adrénolytiques ou sympatholytiques. *Thérapie*, t. **15**, nº 3, 1960, pp. 297-305, 4 fig., 1 tabl., bibliogr.

Andersson (Sven). Inhibitory effects of acid in antrum-duodenum on fating gastric secretion in Pavlov and Heidenhain pouch dogs. *Acta physiol. scand.*, t. **49**, nº 1, 25 mai 1960, pp. 42-56, 8 fig., 3 tabl., bibliogr.

ESTOMAC. DUODÉNUM

Divers. Physiologie. Tubage.

McArthur (W.) et **Michel (A.)**. Intragastric pressures in pylorus-ligated mice. *Am. J. Physiol.*, t. **198**, nº 4, avril 1960, pp. 737-739, 3 fig., 1 tabl., bibliogr.

Menguy et **Peissner (L.)**. *In vivo* and *in vitro* effects of bile salt compounds on gastric secretory activity. *Am. J. dig. Dis.*, t. **5**, nº 8, août 1960, pp. 669-676, 4 fig., bibliogr.

Saint-Hilaire (Suzanne), **Lavers (Marjorie K.)**, **Kennedy (Joseph)** et **coll.** Gastric acid secretory value of different foods. *Gastroenterology*, t. **39**, nº 1, juillet 1960, pp. 1-11, 4 fig., 5 tabl., bibliogr.

Manifestations psycho-somatiques en gastro-entérologie :

- **Colites spasmodiques et composantes neuro-végétatives des colites infectieuses et parasitaires**
- **Manifestations douloureuses et spasmodiques des gastrites, hernies diaphragmatiques et ulcères gastro-duodénaux**
- **Aérophagies - Aérocolies.**

THÉRALÈNE

(alimémazine 6549 RP)

RÉÉQUILIBRATEUR CENTRAL et NEURO-VÉGÉTATIF

Doses quotidiennes :

30 à 100 mg et plus (sous forme de comprimés, gouttes, sirop, suppositoires).

Présentation :

- **Ampoules :** Boîte de 5 ampoules de 5 cm³ dosées à 25 mg d'alimémazine - (TABLEAU C) Prix classe 4 - S. S. - A. M. G.
- **Comprimés :** Boîte de 50 comprimés dosés à 5 mg d'alimémazine - (TABLEAU C). Prix classe 2 - S. S. - A. M. G.
- **Gouttes :** Flacon de 30 cm³ de solution à 4 % (1 goutte = 1 mg) d'alimémazine - (TABLEAU C) - Prix classe 5 - S. S. - A. M. G.
- **Sirop :** Flacon de 150 cm³ de sirop dosé à 0,5 mg d'alimémazine par cm³ - Prix classe 3 - S. S. - A. M. G.
- **Suppositoires :** Boîte de 10 suppositoires dosés à 20 mg d'alimémazine - (TABLEAU C) - Prix classe 2 - S. S. -

THÉRAPLIX 98, rue de Sèvres - Paris 7e - Tél. Ségur 13-10

231 P

* * *

Estomac. Duodénum.

Divers. Physiologie, Tubage (suite).

Niemi (Mikko), Siurala (M.) et **Sundberg (M.).** The distribution of cytochemically demonstrable diphosphopyridine nucleotide diaphorase and succinic and lactic dehydrogenases in the normal human gastric mucosa. *Acta path. et microbiol. scand.*, t. **48**, nº 4, 1960, pp. 323-327, 4 fig., bibliogr.

Piper (D. A.). The estimation of peptic activity in gastric juice using radioiodinated serum albumin as substrate. *Gastroenterology*, t. **38**, nº 4, avril 1960, pp. 616-621, 6 fig., 1 tabl., bibliogr.

Schaffner (Fenton). Hypertrophic gastritis, hypoproteinemia and anemia. *J. Mt. Sinai Hosp.*, t. **27**, nº 3, mai-juin 1960, pp. 340-353, 10 fig., bibliogr.

Segal (Harry L.), Plosscowe (R. Peter), Gerle (Richard D.) et **coll.** The blood serum azure A level in the determination of gastric acidity by tubeless gastric analysis. *J. Labor. and clin. Med.*, t. **55**, nº 5, mai 1960, pp. 815-819, 3 fig., 1 tabl., référ.

Seppälä (Kari), Lehtinen (M.) et **Kaipainen (W. J.).** Clinical importance of exfoliative gastric cytology. *Ann. Med. int. fenn.*, t. **49**, nº 2, 1960, pp. 87-92, 1 fig., 1 tabl., bibliogr.

Sinaiko (Edwin S.). Artificial bladder from gastric pouch. *Surg., Gyn. and Obst.*, t. **111**, nº 2, août 1960, pp. 155-161, 6 fig., bibliogr.

Soullard (Jacques). La dyspepsie haute par reflux gastro-œsophagien. *Arch. méd.-chir. Norm.*, t. **51**, nº 98, mai 1960, pp. 371-379.

Smith (William O.), Du Val (Merlin K.), Joel (Walter) et **coll.** Gastric atrophy in dogs induced by administration of normal human gastric juice. *Gastroenterology*, t. **39**, nº 1, juillet 1960, pp. 55-61, 6 fig., bibliogr., discuss.

Tosi (Héctor Carlos) et **Sanguinetti (Carlos M.).** La acidez gástrica en los poliomielíticos. *An. Fac. Med. Montevideo*, t. **44**, nos 5-6, 1959, pp. 560-565, bibliogr.

Althausen (T. L.), Uyeyama (K.) et **Loran (M. R.).** Effects of alcohol on absorption of vitamin in a normal and in gastrectomized subjects. *Gastroenterology*, t. **38**, nº 6, juin 1960, pp. 942-945, 2 tabl., bibliogr.

Beck (Ivan T.), Fletcher (Harold W.), McKenna (Richard D.) et **coll.** Effect of small and massive doses of prednisone on gastric secretory activity. *Gastroenterol.*, t. **38**, nº 5, mai 1960, pp. 740-749, 7 fig., bibliogr.

Brummer (Pekka) et **Kulonen (Maija).** Chromatographic pattern in ninhydrin staining compounds in gastric juice and its relation to acid gastric secretion. *Acta med. scand.*, t. **167**, nº 1, 20 mai 1960, pp. 61-64, 2 fig., 1 tabl., bibliogr.

Cohen (Nathaniel), Mazure (Pablo), Dreiling (David A.) et **coll.** The effect of glucagon on histamine-stimulated gastric secretion in man. *Gastroenterology*, t. **39**, nº 1, juillet 1960, p. 48-54, 7 fig., 1 tabl., bibliogr.

Cooley (R. N.) et **Childers (J. H.).** Acquired syphilis of the stomach. *Gastroenterology*, t. **39**, nº 2, août 1960, pp. 201-207, 3 fig., bibliogr.

Corral Saleta (José-Ma. de). Acción inhibidora de la insulina sobre la secreción ácida del estómago. *Rev. esp. Fisiol.*, t. **16**, nº 2, juin 1960, pp. 165-174, 2 tabl., bibliogr.

Cummins (Alvin J.). Effect of prochlorperazine and of prochlorperazine-isopropamide on basal gastric secretion. *Am. J. dig. Dis.*, t. **5**, nº 6, juin 1960, pp. 523-528, 2 fig., 2 tabl., bibliogr.

Debussche (Mlle Claudine). Contribution à l'étude de la muqueuse fundique de l'estomac humain. *Th. méd. Paris*, 1960, 675 [État], in-4º dact., 55 p., 3 fig. (15 juin 1960).

Perforations.

Rogers (Frank A.). Serum amylase in peptic gastroduodenal perforation. A study to determine the significance of abnormal high levels. *Calif. Med.*, t. **93**, nº 1, juillet 1960, pp. 6-10, 1 fig., 7 tabl., bibliogr.

Bandini (T.) et **Ferrando (A.).** Considerazioni su 80 casi personali di ulcera gastro-duodenale perforata. *Inform. med.*, t. **15**, nos 7-8, août 1960, pp. 115-123, 2 fig., bibliogr.

Bosher (Lewis H.) jr., Fishman (Louis), Webb (Watts R.) et **coll.** Strangulated diaphragmatic hernia with gangrene and perforation of the stomach. *Dis. Chest*, t. **37**, nº 5, mai 1960, pp. 504-512, 7 fig., bibliogr.

Botton (M. de). A propos des ulcus gastro-duodénaux perforés. *Centre méd.*, t. **66**, nº 4, avril 1960, pp. 185-186.

Cukier (J.) et **Cabrol (C.).** A propos d'un cas d'association de perforation et d'hématémèse ulcéreuse. *Mém. Acad. Chir.*, t. **86**, nos 14-15, 4 mai 1960, pp. 440-444, bibliogr.

extrait spécial de suc de réglisse

REGASTROL

gastrites
ulcères gastro-duodénaux



Remboursé S. S.
P. classe 3

exempt de gommes et résines
riche en principes actifs
aux propriétés modificatrices
de la sécrétion gastrique

LABORATOIRES BIODICA • SOUDAN PARIS

Perforations (suite).

Brabrand (Georg). Retroperitoneal rupture of the duodenum following nonpenetrating trauma. Report of two cases. *Acta chir. scand.*, t. **119**, nº 1, 25 mai 1960, pp. 30-33, bibliogr.

Casini Ropa (E.). Su di un caso di perforazione duodenale retroperitoneale traumatica. *Policl.*, Sez. prat., t. **67**, nº 38, 19 septembre 1960, pp. 1360-1363, 2 fig., bibliogr.

Hémorragies.

Langrall (Harrison M.), Baggenstoss (Archie H.) et **Wollaeger (Eric E.).** Necropsy data in 135 deaths from massive gastrointestinal hemorrhage. *Proc. Staff Meet. Mayo Clin.*, t. **35**, nº 8, 13 avril 1960, pp. 195-201, 4 tabl., bibliogr.

Levrat (M.) et **Lambert (R.).** Aspirin, gastrointestinal bleeding and peptic ulcer. *Am. J. dig. Dis.*, t. **5**, nº 6, juin 1960, pp. 623-631, bibliogr.

Mage (Sigmund) et **Payson (Benjamin A.).** Experiences in the management of 150 consecutive cases of massive upper gastrointestinal bleeding. *Surg., Gyn. and Obst.*, t. **111**, nº 1, juillet 1960, pp. 12-18, 6 tabl., bibliogr.

Cazala (Jean-François). Sur l'étiologie des hémorragies digestives. A propos de deux observations cliniques et anatomiques. *Th. méd. Paris*, 1960, 506 [État], in-4º dact., 55 p. (7 juin 1960).

Penin (Raul P.). Hemorragia masiva gastroduodenal. Tratamiento quirúrgico. *Rev. Asoc. méd. arg.*, t. **74**, nº 4, avril 1960, pp. 176-181, discuss.

Marchand (Paul). Hiatus hernia : a cause of gastrointestinal hæmorrhage. *Brit. J. Surg.*, t. **47**, nº 205, mars 1960, pp. 515-526, 12 fig., 4 tabl., bibliogr.

Mazetier (Jean-R.). Contribution à l'étude des hémorragies graves compliquant l'évolution des ulcères peptiques post-opératoires (Six observations inédites). *Th. méd. Paris*, 1960, 444 [État], in-8º multigr., 93 p. (31 mai 1960).

Boisson (Jacques). Les hémorragies parenchymateuses des ulcéreux en dehors de l'ulcère lésion. Leur étude justifie-t-elle la notion de maladie ulcéreuse sans ulcère ? *Th. méd. Paris*, 1960, 702 [État], in-4º dact., 95 p. (17 juin 1960).

Monroe (Lee S.) et **Spencer (Francis M.).** The clinical significance of hereditary hemorrhagic telangiectasia. *Gastroenterology*, nº 6, juin 1960, pp. 906-911, 4 fig., bibliogr.

Muñoz Monteavaro (C.), Urrestarazu (J.) et **Pavlotzky (M.).** Hemorragia digestiva por úlcera después de anastomosis portocava. *An. Fac. Med. Montevideo*, t. **44**, nºs 5-6, 1959, pp. 548-554, 2 fig., bibliogr.

Ramos Mejia (Manuel). Oportunidad quirúrgica en las hemorragias masivas gastroduodenales. *Rev. Asoc. méd. arg.*, t. **74**, nº 4, avril 1960, pp. 166-167, 3 tabl.

Raycroft (John F.) et **Mastrangelo (Michael).** Massive intraperitoneal hemorrhage, a complication of disease of the gallbladder. *Am. J. Surg.*, t. **99**, nº 3, mars 1960, pp. 361-363, bibliogr.

Silva Bastos (Eurico da), Ramos de Oliveiro (Mario), Fanganiello (Mario) et **coll.** O problema das hemorragias maciças do tracto digestivo alto. Estudio de 316 casos. *Rev. Hosp. Clin.*, t. **15**, nº 1, février 1960, pp. 1-18, 1 fig., 3 tabl., bibliogr.

Chandler (G. N.), Cameron (A. D.), Nunn (A. H.) et **coll.** Hæmatemesis and melæna. Their early radiological investigation. *Lancet*, nº 7149, 3 septembre 1960, pp. 507-510, 5 fig., 3 tabl., bibliogr.

Stark (Stanley), Shepard (Saul), Roth (Emanuel) et **coll.** Gastrointestinal bleeding secondary to a congenital enterocele of the duodenum. *Gastroenterology*, t. **38**, nº 6, juin 1960, pp. 984-987, 2 fig., bibliogr.

Blamoutier (Pierre). Allergie à l'aspirine. Hémorragies gastriques précédant l'apparition d'asthme, d'urticaire ou d'œdème de Quincke. *Sem. Hôp.*, t. **36**, nº 38, 12 mai 1960, pp. 1386-1398.

Bennett (Joseph M.) et **Whiteside (William).** Acute upper gastrointestinal hemorrhage in patients over sixty five years of age. *Arch. Surg.*, t. **81**, nº 3, septembre 1960, pp. 504-509, 5 fig., bibliogr.

Tevene (Alberto Mario). L'importanza della ricerca delle varici esofagee nelle emorragie dell'apparato digerente. *Attual. med.*, t. **24**, nº 12, décembre 1959, pp. 36-41, 6 fig., bibliogr.

Bessman (Alice N.) et **Mirick (George S.).** Evaluation of oral glutamate in ammonemia due to blood in the gastrointestinal tract. *Gastroenterology*, t. **39**, nº 2, août 1960, pp. 191-195, 4 tabl., bibliogr.

Davison (K.) et **Smith (B. J.).** Myocardial infarction after acute gastro-intestinal hæmorrhage. 3 cases. *Brit. med. J.*, nº 5181, 7 mai 1960, pp. 1400-1403, bibliogr.


Adrian
1
S/N. BISMUTH EXTRA-LÉGER ADRIAN
2
CARBONATE BISMUTH ADRIAN 100%
3
SILISMUTH
Bismuth
P. Classe : S.N.Bi = 12 et 33
Carbonate Bi = 11 et 32
Silismuth = 7 et 19
1) S N BISMUTH extra-léger ADRIAN Remboursé S. S., A.M.G. Art. 115, Collectivités
Sachets de 5 g
Boîte de 20 sachets Grand Modèle de 60 sachets
2) CARBONATE BISMUTH 100 % Remboursé S.S., A.M.G. Art. 115, Collectivités
Sachets de 5 g
Boîte de 20 sachets Grand Modèle de 60 sachets
3) SILISMUTH Remboursé S. S.
Sachets de 10 g
Boîte de 10 sachets Grand Modèle de 30 sachets
ADRIAN

Cancer.

Davis (Galen H.) et **Zollinger (Richard W.)**. Metastatic melanoma of the stomach. *Am. J. Surg.*, t. **99**, nº 1, janvier 1960, pp. 94-96, 2 fig., 1 tabl., bibliogr.

Saito (Tatuo), Yunemura (Hiroshi), Kayaba (Michio) et **coll.** Fundamental studies on cytological diagnosis of gastric cancer. *Tohoku J. exp. Med.*, t. **71**, nº 3, 25 février 1960, pp. 237-247, 18 fig., 3 tabl., bibliogr.

Head (P. W.). Gastro-intestinal cancer in a 14-year old boy. *Canad. med. Ass.*, t. **80**, nº 10, 9 mai 1959, pp. 819-821.

Friedman (A. I.). Primary lymphosarcoma of the stomach. A clinical study of seventy-five cases. *Am. J. Med.*, t. **26**, nº 5, mai 1959, pp. 783-796, 4 fig., 7 tabl., bibliogr.

Lehtinen (M.), Aho (A.), Seppälä (K.) et **coll.** X-ray and gastroscopy findings in gastric cancer. 91 cases verified as gastric cancer at follow-up. *Ann. Med. int. fenn.*, t. **49**, nº 1, 1960, pp. 27-32, 2 tabl., bibliogr.

Marshall (Samuel F.). Partial resection of the stomach for cancer. *Surg. Clin. N. Am.*, t. **40**, nº 3, juin 1960, pp. 663-672, 6 fig., bibliogr.

McGinnis (G. O.). Adenocarcinoma of the stomach with calcification. *Gastroenterology*, t. **39**, nº 1, juillet 1960, pp. 90-93, 3 fig., bibliogr.

Chiat (Harold) et **Faegenburg (David H.)**. Illusory neoplasma of the stomach and duodenum as a manifestation of carcinoma of the pancreas. *Radiol.*, t. **74**, nº 5, mai 1960, pp. 771-777, 11 fig., 1 tabl., bibliogr.

Siurala (M.) et **Seppälä (K.)**. Atrophic gastritis as a possible precursor of gastric carcinoma and pernicious anemia. Results of follow-up examinations. *Acta med. scand.*, t. **166**, nº 6, 5 mai 1960, pp. 455-474, 17 fig., 3 tabl., bibliogr., 86 référ.

Porta (Alberto). Importanza medico-sociale della diagnosi precoce del carcinoma gastrico. *Inform. med.*, t. **14**, nº 24, 31 décembre 1959, pp. 624-626, bibliogr.

Sundberg (B.), Backlund (V.), Colldahl (H.) et **coll.** Eosinophilic infiltration of the gastric wall with features reminiscent of cancer. *Acta allergol.*, t. **15**, nº 2, 1960, pp. 113-123, 8 fig., bibliogr.

Crosta (C.) et **Salvini (A.)**. L'adenocarcinoma calcifiante dello stomaco. *Osped. maggiore*, t. **48**, nº 7, juillet 1960, pp. 302-308, 7 fig., 1 tabl., bibliogr.

Ramos Mejia (Manuel M.), Galindo (Fernando) et **Sabagh (Ricardo)**. Metastasis hepática en el carcinoma gástrico. Aspectos diagnósticos. *Prensa méd. arg.*, t. **46**, nº 47, 10 novembre 1959, p. 2709, 2 tabl., bibliogr.

Sala (Luigi). Il carcinoma gastrico giovanile. Contributo casistico. *Arch. Sc. med.*, t. **109**, nº 4, avril 1960, pp. 343-346, bibliogr.

Vasallo Matilla (Francisco). Asociación en el estómago de ratas grisas, de la « capillaria gástrica », con neoformaciones epiteliales. *Med. trop.*, t. **36**, nºs 1-2, juillet-août 1960, pp. 54-62, 4 fig., bibliogr.

Butler d'Ormond (Patrick-F. de). Fistules gastro-coliques primitives. A propos de deux cas de fistules d'origine néoplasique. *Th. méd. Paris*, 1960, 450 [État], in-4º dact., 74 p., 8 fig., 1 tabl. en 5 pl. h. t. (31 mai 1960).

Concilio (A.). Leiomioma gigante della stomaco con iniziale trasformazione sarcomatosa. *Min. chir.*, t. **15**, nº 7, 15 avril 1960, pp. 352-356, 6 fig., bibliogr.

Tumeurs bénignes. Gastrites. Gastroscopie.

Cornet (A.) et **Goglin (G.)**. Carences vitaminiques et gastrites chroniques. *Méd. Égypte*, t. **9**, nº 1, mars 1960, pp. 47-54.

Cornet (A.), Bescol-Liversal (J.), Guillam (Mme Ch.) et **coll.** L'histo-autoradiographie de la muqueuse gastrique humaine en survie. Étude avec le soufre marqué. *Path. et Biol.*, t. **8**, nºs 17-18, septembre 1960, pp. 1687-1689, référ.

Carlson (Everett) et **Ward (John Guy)**. Inflammatory gastric polyps (eosinophilic granulomas of the stomach). *Am. J. Surg.*, t. **99**, nº 3, mars 1960, pp. 352-357, 7 fig., bibliogr.

Butz (William C.). Giant hypertrophic gastritis. A report of fourteen cases. *Gastroenterology*, t. **39**, nº 2, août 1960, pp. 183-190, 7 fig., 1 tabl., bibliogr.

Breslaw (Leonard). Malignant disease and gastric polyps. *Calif. Med.*, t. **92**, nº 6, juin 1960, pp. 429-433, 7 fig., bibliogr.

Salingue (Bernard-M.-E.). Tumeurs villeuses de l'estomac. A propos d'une observation nouvelle. *Th. méd. Paris*, 1960, 308 [État], in-4º dact., 214 p., 6 fig. n. et coul. en 2 pl. (10 mai 1960).

Lombardo (V.) et **Saracco (C.)**. Rilievi e considerazioni in tema di gastroscopia. *Arch. p. l. Sc. med.*, t. **109**, nº 6, juin 1960, pp. 459-470, 3 fig., bibliogr.

SOMMAIRE DU N° 11 — NOVEMBRE 1961

Mémoires originaux :

MM. Ch. Debray, Marcel Roux, R. Le Canuet et G. Bellanger. — Le reflux wirsungien au cours des cholangiographies per- et post-opératoires . . . 1113

MM. A. Pappo, C. Iota et P. Constantinesco. — Essai d'hydrodynamique biliaire. 1140

Documents cliniques :

MM. R. Fontaine, A. Suhler, N. Kuhlmann et J. Dreyfus. — Les agénésies de l'appendice et du cæcum. A propos d'un cas personnel. 1146

Journées Françaises de Gastro-Entérologie : *Paris, 8-9 octobre 1961.*

Physiopathologie de l'intestin grêle.

Résumé du 1er Rapport

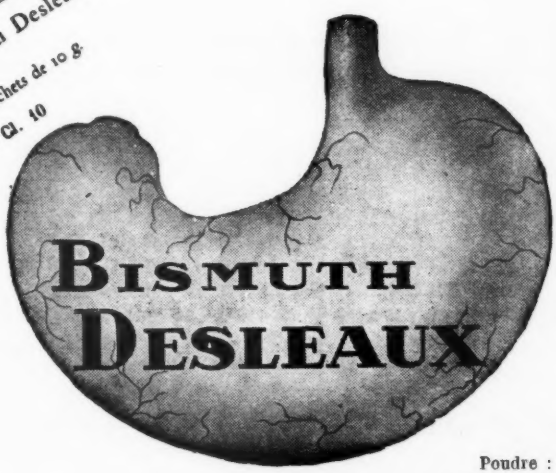
MM. P. Mainguet, G. Ligny et R. Cattan. — Les jéjuno-iléites infectieuses subaiguës et chroniques de l'adulte. Clinique et traitement 1161

Communication présentée a propos du 1er Rapport

M. G. Ligny. — Jéjuno-iléites mixtes à lamblias staphylocoques. 1162

(Voir suite du sommaire page 3).

TRAITEMENT D'ATTAQUE
Carbonate de Bismuth Desleaux Pur
Boîte de 10 sachets de 10 g
P. Cl. 10



Poudre : P. Cl. 3
Tablettes : P. Cl. 4

PANSEMENT GASTRO-INTESTINAL IDÉAL

LABORATOIRE LANCOSME- 19, Rue Alain-Chartier Paris (15e) TÉL. VAU. 41-62

BISMUTITANE
TITANE COIRRE

PANSEMENTS GASTRO-INTESTINAUX

ANTILONE
COIRRE

AGENT HORMONAL ANTI-ULCÉREUX

ULCÈRES GASTRIQUES ET DUODÉNAUX
GASTRITES - DUODÉNITES - HYPERCHLORHYDRIE

ANTILONE **S. S.** P. Cl. 16 le flacon de 20 comprimés
BISMUTITANE S. S. P. Cl. 5 la boîte de 105 grammes
TITANE **S. S.** P. Cl. 2 la boîte de 105 grammes

COIRRE
5, Boulevard du Montparnasse - PARIS (6e)

SOMMAIRE

Résumé du 2e Rapport

MM. P. Porcher et P. Buffard. — Les jéjuno-iléites subaiguës et chroniques de l'adulte : infectieuses et parasitaires (étude radiologique). 1164

Communication présentée a propos du 2e Rapport

MM. Charles Debray et François Besançon. — Les mesures physiques endocavitaires intestinales : électromanométrie, *p*H-métrie, cinéradiométrie. . 1165

Résumé du 3e Rapport

M. J.-J. Bernier. — Exploration fonctionnelle par les corps marqués . . . 1167

Communications présentées a propos du 3e Rapport

MM. H. Renault, R. Cattan, S. Troupel et P. Vésin. — Utilisation des graisses marquées dans le diagnostic des affections de l'intestin grêle et du pancréas 1169

MM. P. Vésin, S. Troupel, H. Renault et R. Cattan. — Étude du mécanisme de l'hypoprotéinémie dans les affections digestives par le test au PVP-I^{131} 1173

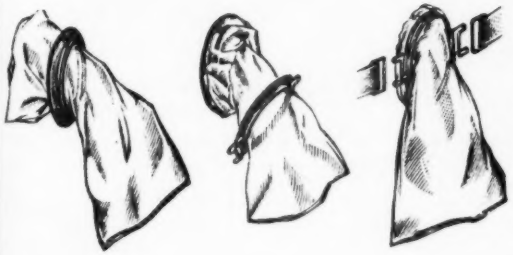
MM. J.-J. Bernier, A. Lambling, J.-P. Bader et N. Vidon. — La détection des protéines dans le suc gastrique. I. — Contradictions entre les résultats fournis par la titrimétrie et ceux fournis par la sérum-albumine ^{131}I et le P. V. P. ^{131}I 1175

MM. J.-F. Grenier, M. Hatano et A.-G. Weiss. — Déshalogénation des graisses marquées aux halogènes au cours de l'absorption intestinale. Ses conséquences 1178

(Voir suite du sommaire page 4).

APPAREIL POUR ANUS ARTIFICIEL **SANILIAC**

BREVETÉ S. G. D. G.



— SIMPLE
— HYGIÉNIQUE
— EFFICACE
— TOLÉRANCE PARFAITE

— Équipé avec poches en polyéthylène jetables après usage, *enveloppant et protégeant entièrement l'anneau-support.*

— Ceinture réglable, adhérence et étanchéité assurées sans aucun collage.

En vente chez les principaux Bandagistes et Orthopédistes — Notice sur demande

PORGES - FABRICANT, 25, QUAI ANATOLE-FRANCE - **PARIS**

SOMMAIRE

Résumé du 4e Rapport

MM. J. Warter et P. Métais. — Méthodes nouvelles d'exploration fonctionnelle de l'intestin grêle par les corps chimiques 1183

Communications présentées a propos du 4e Rapport

MM. J.-J. Bernier, A. Lambling, J.-P. Bader et N. Vidon. — Répartition de la sérum-albumine iodée (^{131}I) et de la trioléine iodée (^{131}I) dans diverses fractions fécales 1184

M. H. Hirsch-Marie. — Sur le test de malabsorption au D-xylose ou xylosurie provoquée. 1187

Résumé du 5e Rapport

Mme Margot Shiner. — Importance diagnostique de la biopsie par voie orale de l'intestin grêle, dans diverses formes de stéatorrhée. 1190

Communications présentées a propos du 5e Rapport

M. N. Hellemans. — Photographies de biopsie de l'intestin grêle 1192

MM. Z. Kojecky et R. Kodousek. — Études histo-enzymatiques de la muqueuse intestinale dans les carcinoïdes malins 1194

MM. Ch. Debray, Ét. Martin, M. Magdeleine et M. Vigneau. — La biopsie de l'intestin grêle chez les gastrectomisés. 1196

MM. E. Pisi et G. Cavalli. — Contribution anatomo-clinique à l'étude des stéatorrhées idiopathiques 1200

(Voir suite du sommaire page 6).

DOCTEUR,

Il ne suffit pas de prescrire des **extraits pancréatiques** pour être assuré de leur efficacité.....

PANCREAL KIRCHNER

garantit à vos malades

Une **opothérapie pancréatique pure,** suractivée par **le complexe diastasique y compris la cellulase,** inaltérable par le suc gastrique, d'**efficacité maxima.**

Indications : Insuffisance pancréatique externe — Troubles dyspeptiques en général — Gastrites hypo- ou hyperchlorhydriques — Ulcère gastro-duodénal — État saburral des voies digestives — Troubles digestifs par assimilation défectueuse — Vomissements de la grossesse — Gastro-entérites — Fermentations intestinales — Anaphylaxie digestive — Lendemains de Gastrectomies — Gastro-entérostomies.

Posologie : 3-4 comprimés après repas.

Catégorie B des Assurances Sociales P. cl. 4

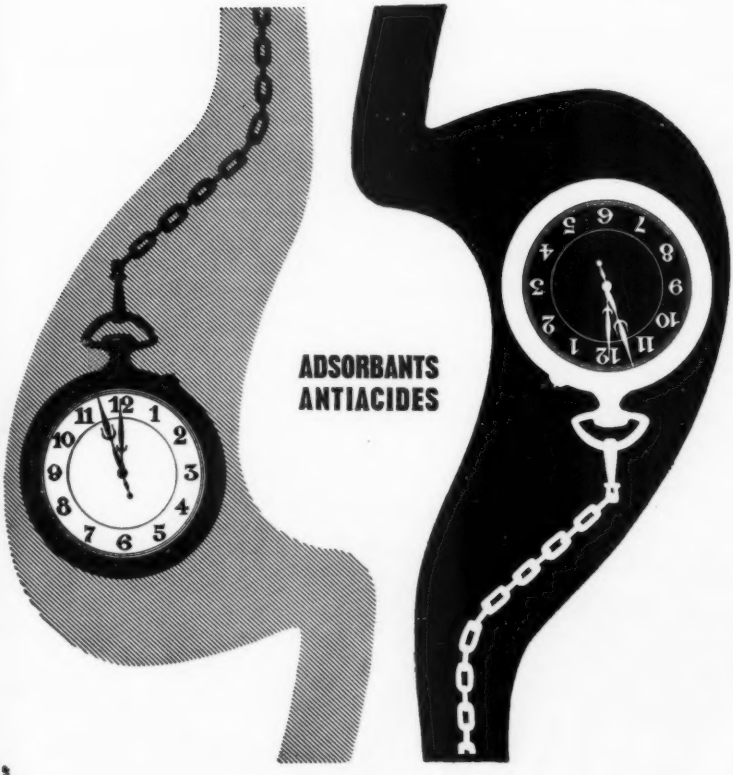
Laboratoires du Dr **KIRCHNER** — STRASBOURG (Bas-Rhin)

Bureaux et services d'expédition : **24 *bis*, rue de Verdun — STRASBOURG**

Littérature et échantillon sur demande

gelusil lacté

TRAITEMENT DES ULCÈRES GASTRO-DUODÉNAUX ET
PRÉVENTION DES **CRISES DOULOUREUSES NOCTURNES**
Boîte de 10 sachets-dose P. Cl. 5 Remboursé S.S. et Art. 115



gelusil

MÉDICATION AMBULATOIRE
DES GASTROPATHIES

Boîtes de 50 et 100 comprimés P. Cl. 2 et 4
Remboursé S.S. et agréé à l'A.M.G. et aux collectivités.

LABORATOIRES
SUBSTANTIA
SURESNES (SEINE)

SOMMAIRE

Résumé du 6e Rapport

M. P. Royer. — Les entéropathies exsudatives d'origine alimentaire chez l'enfant 1204

Communication présentée a propos du 6e Rapport

MM. R. Cattan et P. Vésin. — A propos des entéropathies exsudatives de l'adulte 1205

Résumé du 7e Rapport

MM. A. Névot (†), J. Pantaléon et P. Névot. — Mécanisme d'action des *Salmonella*, *Shigella* et *Escherichia coli* dans le syndrome gastro-entéritique aigu 1208

Communication présentée a propos du 7e Rapport

MM. H. G. Mogena, F. Ortiz, J. M. Ales, R. Alvarez et F. Fernandez Lozano. — Quelques données sur la flore intestinale. 1209

Résumé du 8e Rapport

M. J. Massion. — Le traitement médical de la maladie de Crohn. 1211

Communications présentées a propos du 8e Rapport

M. F. Chanoine. — Traitement de la maladie de Crohn par les dérivés salicylés 1212

M. André Busson. — Quand traiter médicalement une maladie de Crohn ? . 1217

(Voir suite du sommaire page 8).



TRANSITOL

ASSURE LE TRANSIT INTESTINAL

SANS PURGATIF

SANS FUITES ANALES



...RÉGULARISE
LA FONCTION

EN RÉÉDUQUANT
L'ORGANE...

"MIEL"
P. cl. 6

REMBOURSÉ PAR LA SÉCURITÉ SOCIALE

SOMMAIRE

Résumé du 9e Rapport

MM. J. Mialaret et A. Busson. — Traitement chirurgical de la « maladie de Crohn ». Indications et résultats 1220

Communications présentées a propos du 9e Rapport

MM. P. Hillemand et R. Viguié. — A propos de 10 malades opérés pour maladie de Crohn 1221

MM. Roger Crismer et Charles Drèze. — Le fonctionnement intestinal post-opératoire dans la maladie de Crohn traitée chirurgicalement 1223

MM. Raymond Dupuy et Jacques Vallin. — Réflexions thérapeutiques à propos de 5 cas de maladie de Crohn 1225

M. J.-C. Rudler. — Un cas d'iléite terminale révélée par une sténose en virole de l'intestin 1227

MM. J. Vandenbroucke, P. Bodart, G. Vantrappen, Ch. Dive et H. Verhaegen. — A propos du traitement de la maladie de Crohn (110 observations personnelles). 1230

M. J. Loygue. — A propos du traitement chirurgical de la maladie de Crohn . 1238

M. Jean Cahen. — A propos du traitement chirurgical de la maladie de Crohn (20 cas) 1240

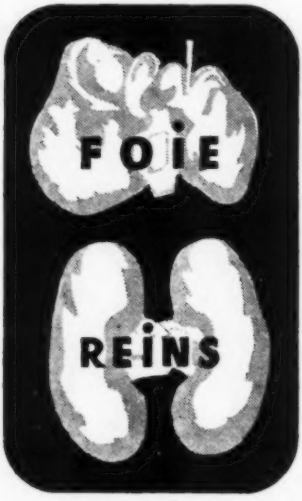
M. B. Niederle. — Iléite régionale chez des jumelles univitellines. . . . 1245

M. B. Roy. — A propos du traitement des fistules iléo-vésicales de la maladie de Crohn 1246

Résumé du 10e Rapport

MM. R. Cattan et P. Vésin. — Manifestations intestinales des carences immunitaires 1249

(Voir suite du sommaire page 10).



S. S. : P. cl. 1-2

CAPARLEM

HUILE DE HAARLEM **PURE** ET **VRAIE**

(au Junipérus Oxycédrus)

3 formes : **Capsules :** 1 à 2 à chaque repas
Gouttes : 3 à 6 par repas
Suppositoires : 1 matin et soir

Lithiases Biliaires, Cholécystites
Lithiases Rénales, Angiocholites
Pyélonéphrites

LABORATOIRES MONAL

DOCTEUR EN PHARMACIE · LAURÉAT DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

13, AVENUE DE SÉGUR, PARIS-7e · INV. 52-73

NOVISMUTH



PANSEMENT GASTRIQUE ET INTESTINAL

Remboursé par la S. S.
A. M. G. et collectivités

Boite de 5 sachets de 10 gr. : **4,68 NF**
» 10 » 10 » : **9,17 NF**
» 30 » 10 » : **24,00 NF**

LABORATOIRES POINTET & GIRARD • 30, RUE DES FRANCS-BOURGEOIS PARIS-3e • Teléph. : TURbigo 63-80

SOMMAIRE

COMMUNICATION PRÉSENTÉE A PROPOS DU 10e RAPPORT

MM. B. LÉVÊQUE et R. PERELMAN. — Le déficit en β-A-globuline chez l'enfant et sa responsabilité dans les troubles digestifs de l'enfant . . . 1250

RÉSUMÉ DU 11e RAPPORT

MM. H. SARLES et A.-P. GAUTHIER. — L'allergie du grêle (gluten excepté) . 1252

COMMUNICATIONS PRÉSENTÉES A PROPOS DU 11e RAPPORT

M. P. BUFFARD. — Radiodiagnostic et allergie du grêle 1253

M. J. MASSION. — Le terrain allergique 1258

MM. J.-J. BERNIER, G. TERRIS et A. LAMBLING. — Production chez le cobaye d'iléites par auto-anticorps 1259

M. Z. MARATKA. — Recherches sur la participation de l'intestin grêle dans les affections digestives. Étude de la stéatorrhée et des auto-anticorps anti-grêle 1263

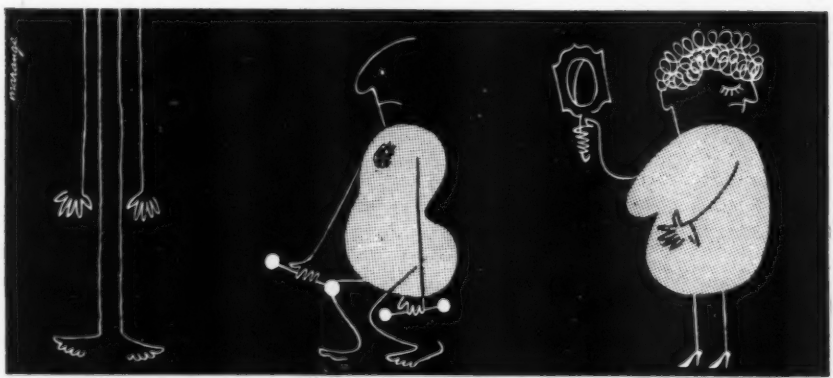
RÉSUMÉ DU 12e RAPPORT

M. J. M. FRENCH. — Le traitement de la stéatorrhée par les antibiotiques . 1268

COMMUNICATION PRÉSENTÉE A PROPOS DU 12e RAPPORT

M. R. CATTAN. — Réflexions sur le traitement des stéatorrhées par les antibiotiques 1269

(Voir suite du sommaire page 12).



ptose — relâchement musculaire — obésité-éventration

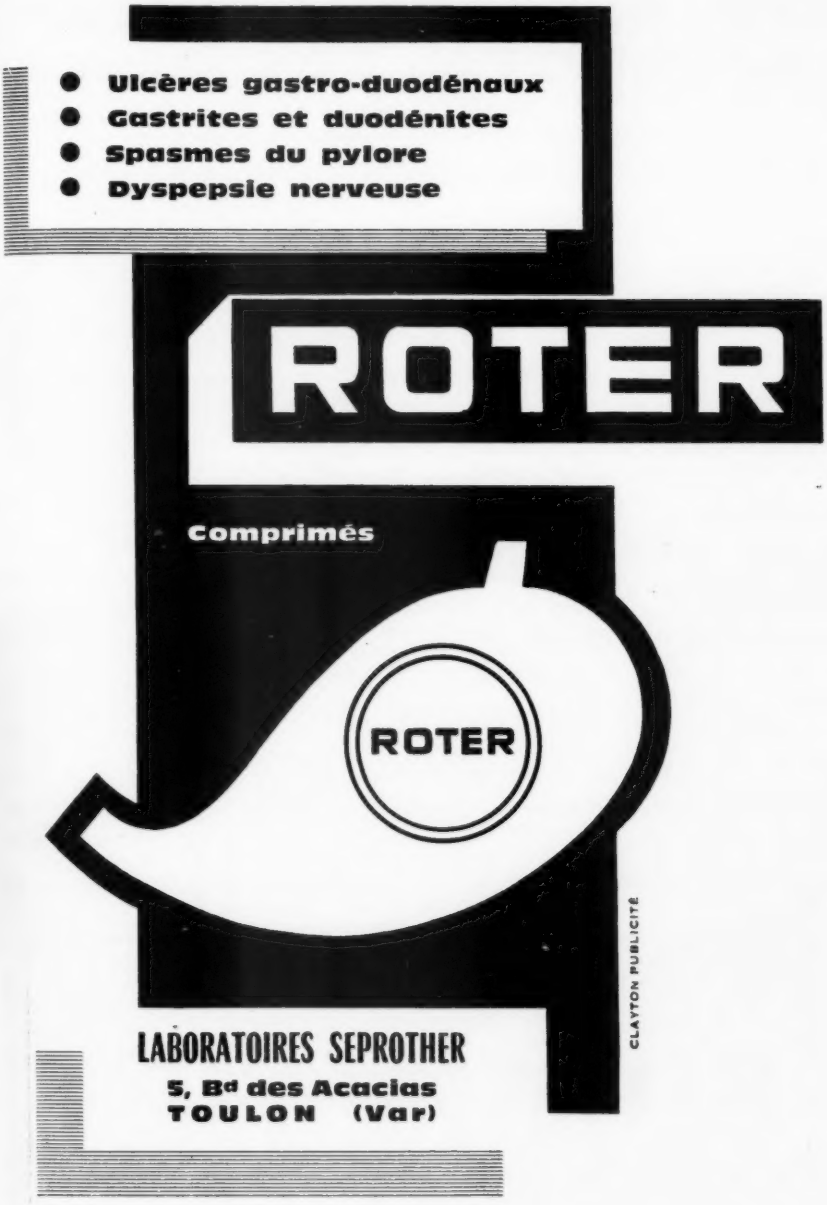
Tous fatigués...

.....tous justiciables de **BERNARDON**

ceintures **Sulva** - gaines **Sulvaflex**
une gamme complète de modèles
parfaitement adaptés à chaque cas.
sur mesures - esthétiques

CATALOGUE
DÉTAILLÉ A VOTRE
DISPOSITION

BERNARDON
18, Rue de la Pépinière - Paris-8e
Tél. LAB. 16-86 et 17-35


● Ulcères gastro-duodénaux
● Gastrites et duodénites
● Spasmes du pylore
● Dyspepsie nerveuse
ROTER
Comprimés
ROTER
CLAYTON PUBLICITÉ
LABORATOIRES SEPROTHER
5, Bd des Acacias
TOULON (Var)

SOMMAIRE

Résumé du 13e Rapport

MM. A.-L. Froehlich et L.-O. Standaert. — Le traitement des stéatorrhées par les corticostéroïdes 1271

Communication présentée a propos du 13e Rapport

M. Roger Cattan. — Mécanisme d'action des corticoïdes dans les stéatorrhées 1272

Résumé du 14e Rapport

MM. G. Péquignot et J. André. — Traitement diététique des stéatorrhées idiopathiques. 1275

Communication présentée a propos du 14e Rapport

M. P. Vésin. — Action favorable non spécifique du régime sans gluten dans les stéatorrhées 1276

Résumé du 15e Rapport

MM. C. Frileux et J. Trémolières. — Résections étendues de l'intestin grêle 1277

Communications présentées a propos du 15e Rapport

MM. G. Ligny, Sultan et R. Cattan. — Un cas de résection étendue du grêle . 1278

MM. Z. Kojecky, J. Blatny et M. Wiedermann. — Vitamine B_{12} marquée par Co^{58} dans les résections étendues du grêle. 1279

Résumé du 16e Rapport

MM. G. Laurence, E. Chérigié et Deporte. — Les adénolymphites mésentériques 1284

Communication présentée a propos du 16e Rapport

M. R. Darmaillacq. — A propos des adénolymphites mésentériques . . . 1285

(Voir suite du sommaire page 14).

INFECTIONS DES VOIES RESPIRATOIRES ✱ COQUELUCHE
STAPHYLOCOCCIES

ROVAMYCINE

(5337 R. P. - SPIRAMYCINE)

L'Antibiotique de sécurité de la pratique courante

Société Parisienne d'Expansion Chimique "SPECIA", Marques RHÔNE-POULENC - 28, Cours Albert 1er - PARIS-8e

LE REGÉNÉRATEUR DE L'INTÉGRITÉ INTESTINALE



Toutes affections gastro-intestinales
colibacillose
États carentiels des jeunes enfants
privés de lait maternel
Troubles de l'antibiothérapie

ingérer 1/2 à 2 ampoules par jour.

BACILLUS BIFIDUS LYOPHILISÉ

génétiquement antibiorésistant

PCL 14

LYO-BIFIDUS

LABORATOIRES ÉTIENNE, 12, RUE DE LA MONTAGNE-SAINTE-GENEVIÈVE, PARIS V

SOMMAIRE

Résumé du 17e Rapport

MM. J.-N. Maillard et J.-P. Cachera. — L'artérite mésentérique chronique . 1287

Communications présentées a propos du 17e Rapport

MM. Ch. Debray, R. Nadal, R. Buchet et J. Leymarios. — L'artériographie sélective de la mésentérique supérieure 1288

MM. Ch. Debray, Ét. Martin et J. Leymarios. — Les lésions dégénératives de l'artère mésentérique supérieure 1291

Résumé du 18e Rapport

M. Eudel. — Les occlusions itératives de l'intestin grêle 1297

Communications présentées a propos du 18e Rapport

M. J. Mialaret. — A propos des occlusions récidivantes 1299

M. Georges Thomeret. — L'opération de Noble dans les occlusions récidivantes de l'intestin grêle 1301

Résumé du 19e Rapport

MM. J. Loygue, M. Soulier et E. Levy. — L'intestin grêle après colectomie totale 1304

Communication présentée a propos du 19e Rapport

MM. A. Lambling, J.-J. Bernier, G. Lormeau, E. Loizeau et Y. Lequintrec. — Les hyperchlorémies après iléostomies définitives. Difficultés du traitement par le bicarbonate de soude 1305

Voir suite du sommaire page 16.

DIGESTION

du pain et des féculents
Fermentations et gaz gastro-intestinaux · Coliles droites · Dyspepsie salivaire ou pancréatique · Maladies par carence

AMYLODIASTASE

DIASTASES & VITAMINES
de l'Orge et des céréales germées

2 Formes
Comprimés — Sirop

LABORATOIRES THÉPÉNIER
10, rue Clapeyron - Paris (8e)

MASSON et Cie, éditeurs

VADE-MECUM CLINIQUE DU MÉDECIN PRATICIEN

par

V. FATTORUSSO

et

O. RITTER

5e édition augmentée et mise à jour

1.616 pages avec figures et tableaux (13,5 × 19,5). Cartonné..... 47 NF

KAMYCINE

capsules

l'antibiotique de l'intestin

Remboursé S. S. 90 %



Laboratoires BRISTOL
32, rue de l'Arcade, Paris-8e - Anj. 49-70

RÉF. 300.4

SOMMAIRE

Résumé du 20e Rapport

MM. G. Astaldi et E. Strosselli. — Aspects histopathologiques de la muqueuse intestinale obtenue au moyen de la biopsie, dans la cirrhose du foie 1316

Résumé du 21e Rapport

MM. G.-C. Simon, P. Métairie-Simon et P. Falise. — Les occlusions mécaniques du grêle par strangulation 1317

Résumé du 22e Rapport

M. G. Edelmann. — Les occlusions à ventre plat 1318

Résumé du 23e Rapport

M. René. — Le grêle des vagotomisés 1319

Analyses 1321

dans les pages de tête :

Bibliographie 18

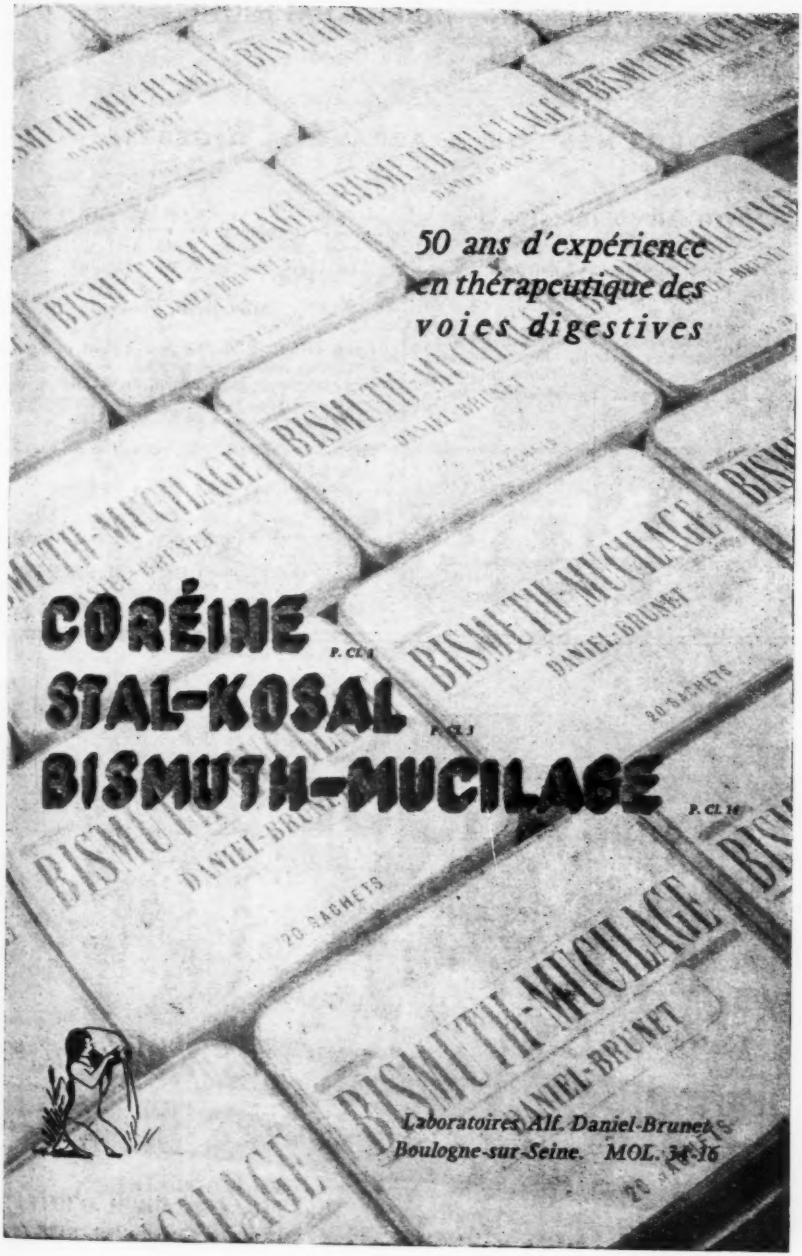
TRAITEMENT SCLÉROSANT
DES HÉMORROÏDES
PAR INJECTIONS DE

KINURÉA H
TERRIAL

LABORATOIRES
DU Dr DUMESNY

44, rue de Lagny
MONTREUIL (Seine)

TECHNIQUES SUR DEMANDE A.M.G. Remboursé S.S. P Classe 3


50 ans d'expérience
en thérapeutique des
voies digestives
CORÉINE
P. CL 1
STAL-KOSAL
P. CL 1
BISMUTH-MUCILAGE
P. CL 16
BISMUTH-MUCILAGE
DANIEL-BRUNET
20 SACHETS
Laboratoires Alf. Daniel-Brunet
Boulogne-sur-Seine. MOL. 34-16

* *

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE

ORGANES DE L'APPAREIL DIGESTIF

ESTOMAC. DUODÉNUM

Tumeurs bénignes. Gastrites. Gastroscopies (suite).

Majnarich (George) et **Pawlowski (Joseph M.)**. Phlegmonous gastritis. Report of an additional case. *Am. J. Gastroenterol.*, t. **34**, nº 2, août 1960, pp. 183-188, 2 fig., bibliogr.

Marconi (Gisberto). Sulla trasformazione maligna dei neurinomi gastrici (aspetti veri e falsi di atipia cellulare). *Arch. « de Vecchi » p. Anat. pat. e Med. clin.*, t. **30**, nº 3, février 1960, pp. 1047-1052, bibliogr.

Arge (E.). Glomus tumour of the gastric wall. *Acta path. et microbiol. scand.*, t. **48**, nº 3, 1960, pp. 197-200, 1 fig., bibliogr.

Armenio (S.) et **Nobile (F.)**. La sindrome discrasico-edemigena dopo resezione gastrica. *Min. chir.*, t. **15**, nº 14, 31 juillet 1960, pp. 736-740, 2 fig., bibliogr.

Sténose du pylore.

Lynn (Hugh B.). The mechanism of pyloric stenosis and its relationship to preoperative preparation. *Arch. Surg.*, t. **81**, nº 3, septembre 1960, pp. 453-459, 11 fig., bibliogr., discuss.

Michel-Béchet (R.). Myome pylorique. *Presse méd.*, t. **68**, nº 28, 4 juin 1960 (*Confront. radio-anat. clin.*), p. 20, 4 fig.

Oberdalhoff (H.). Erfahrungen über die operative Behandlung der spastisch-hypertrophischen Pylorusstenose der Säuglinge (an Hand von 403 Fällen). *Chirurg.*, t. **31**, nº 9, septembre 1960, pp. 397-400, 3 tabl.



Affections gastriques :

Gastrites
Aérophagie
Pyrosis

CARBOPHOS

1 à 2 comprimés 3 fois par jour

P. cl. 2

Affections intestinales :

Colites fonctionnelles
Entéro-colites
Flatulences

Laboratoire U P S A — **AGEN** (L.-&-G.)
PARIS (17e) — 37, rue des Acacias

Sténose du pylore (suite).

Capozzi (Alfredo) et **Piroli (Giuseppe)**. La stenosi ipertrofica del piloro nel lattante (Considerazioni clinico-terapeutiche). *Rass. intern. Clin. e Terap.*, t. **40**, nº 7, 15 avril 1960, pp. 424-433.

Stafford (Edward S.). Hypertrophic pyloric stenosis in adults. *Am. Surgeon*, t. **26**, nº 4, avril 1960, pp. 193-195, bibliogr.

Chaptal (J.), **Lapeyrie (M.)**, **Jean (R.)** et **coll.** La sténose hypertrophique du pylore à forme hémorragique. A propos de deux observations. *Ann. Péd. (Sem. Hôp.)*, t. **36**, nos 76-77, août-septembre 1960, pp. 383-387, 4 fig., bibliogr.

Chirurgie. Gastrectomies. Suites.

Retzer (O.), **Morrison (M.)** et **Harrison (R. C.)**. The effect of gastroenterostomy on gastric secretion. *Surg., Gyn. and Obst.*, t. **111**, nº 3, septembre 1960, pp. 285-288, 2 fig., bibliogr.

Riccobono (Xavier J.) et **Haskins (Richard M.)**. Gastroduodenal intussusception. *Gastroenterology*, t. **38**, nº 6, juin 1960, pp. 995-1007, 6 fig., bibliogr.

Wilson (Ben J.) et **Adwan (Kenneth O.)**. A critical assessment of the use of blood transfusions during major gastric operations. *Arch. Surg.*, t. **80**, nº 5, mai 1960, pp. 760-767, 10 tabl., bibliogr., discuss.

Todd (Malcolm C.). The surgical treatment of prolapse of the gastric mucosa. *Am. J. Gastroenterol.*, t. **33**, nº 5, mai 1960, pp. 611-614, 5 fig., 2 tabl., bibliogr.

Tacquet (Jean-Louis). A propos de 155 gastrectomies totales. *Th. méd. Paris*, 1960, 644 [État], in-4º dact., 84 p., 4 pl. h. t. (10 juin 1960).

Metcalfe (W. J.). Comparison of tensile strengths of upper abdominal midline and paramedian incisions in rabbits. *Brit. J. Surg.*, t. **48**, nº 207, juillet 1960, pp. 96-98, 5 fig., référ.

Mason (Lockert B.), **Williams (Robert W.)** et **Marshburn (Thomas E.)**. Retrograde jejunogastric intussusception following gastrectomy. *Arch. Surg.*, t. **81**, nº 3, septembre 1960, pp. 485-491, 1 tabl., bibliogr., 48 référ.

Lefrancq-Hugon (Mme Martine). De l'opération de Dragstedt dans l'ulcère peptique post-opératoire. *Th. méd. Lyon*, 1960, 4 [État]. Lyon, impr. Bosc. Fr., 1960, in-8º, 43 p., 2 fig. (11 janvier 1960).

Mouchet (A.), **Marquand (J.)**, **Garcin (J.-P.)** et **coll.** L'heure de la chirurgie dans l'ulcère gastro-duodénal. A propos de 108 opérations pour ulcères gastro-duodénaux compliqués. *Ann. Chir.*, t. **14**, nos 14-15, juillet 1960, pp. 785-790, 2 fig., 1 tabl., bibliogr.

Milton (G. W.), **Maxwell (G. A.)** et **Finckh (E. S.)**. Changes in gastric acidity and epithelial regeneration following excision of the gastric mucosa in the dog. *Brit. J. Surg.*, t. **47**, nº 205, mars 1960, pp. 562-566, 7 fig., 1 tabl., bibliogr.

Nakayama (Komei), **Nakamura (Takeshi)**, **Yamamoto (Tatsumi)** et **coll.** Evaluation of intestinal absorption after total gastrectomy : chromic oxide indicator method. *Gastroenterology*, t. **38**, nº 6, juin 1960, pp. 946-953, 3 fig., 5 tabl., bibliogr.

Smiddy (F. G.) et **Atkinson (M.)**. Mechanism preventing gastro-œsophageal reflux in the dog. *Brit. J. Surg.*, t. **47**, nº 206, mai 1960, pp. 680-687, 9 fig., bibliogr.

hépatic efa
MÉDICAMENT DU FOIE
AU REVEIL, UN CACHET SUIVI D'UNE AMPOULE BUVABLE
S. A. R. E. P. Laboratoires KROTOFF, 115, rue de Paris, Boulogne-sur-Seine


Gel
de
POLYSILANE
MIDY
Brûlures gastriques
Ballonnements
POSOLOGIE
1 à 2 cuillerées à café après les repas et au moment des douleurs
Tube de 100 g.
P. cl. 6
Remboursé par la Sécurité Sociale
LABORATOIRES MIDY 67, av. de Wagram - Paris 17e - WAG. 51-10
1718

Chirurgie. Gastrectomies. Suites (suite).

Roux (G.) et **Baumel (H.)**. Les incidences biliaires de la gastrectomie pour ulcère. *Ann. Chir.*, t. **14**, nos 15-16, août 1960, pp. 873-886, bibliogr.

Ricketts (Rowland) et **Straub (Elmer L.)**. Gastrectomy and after. *Am. J. Gastroenterol.*, t. **34**, no 3, septembre 1960, pp. 275-293, 17 tabl., référ.

Rush (Benjamin F.) jr., Brown (Merril W.) et **Ravitch (M. Mark)**. Total gastrectomy : an evaluation of its use in the treatment of gastric cancer. *Cancer*, t. **13**, no 3, mai-juin 1960, pp. 643-648, 2 fig., 9 tabl., bibliogr.

Bettman (Ralph Boerne) et **Kobak (Mathew W.)**. Relative frequency of evisceration after laparotomy in recent years. *J. A. M. A.*, t. **172**, no 16, 16 avril 1960, p. 1764, référ.

Serkin (Oscar) et **Wohl (George T.)**. The surgical implications of unsuspected ingested foreign bodies. *Am. J. Surg.*, t. **99**, no 2, février 1960, pp. 223-227, 2 fig., bibliogr.

Serra (Pio). Osservazioni cliniche sul trattamento con estratti corticosurrenali ed ATP di epatopazienti in chirurgia. *Arch. p. l. Sc. med.*, t. **109**, no 6, juin 1960, pp. 499-505, 1 tabl., bibliogr.

Sewak (John H.) et **Movius (Herbert J.)**. Restoration of gastroduodenal continuity. *J. A. M. A.*, t. **174**, no 13, 28 novembre 1960, pp. 1804-1806, 1 fig., 1 tabl., bibliogr.

Bronn (Claude). Dumping syndrome consécutif à une gastro-entéro-anastomose. Guérison par dégastroentérostomie. ***Th. méd. Strabourg***, 1959, 59 [État], in-4° dact., 39 p.

Ciminata (A.). Gastrectomia totale per cancro e sopravvivenza. *Min. chir.*, t. **15**, no 14, 31 juillet 1960, pp. 707-711.

Winkler (James M.) et **Campbell (Darrell A.)**. Location of bile and pancreatic outlet in upper gastrointestinal reconstruction. Importance in digestion and absorption. *Arch. Surg.*, t. **80**, no 5, mai 1960, pp. 768-773, 7 fig., bibliogr.

Wirts (C. Wilmer). Problems in patient management following gastric surgery. *Am. J. Gastroenterol.*, t. **33**, no 5, mai 1960, pp. 580-583, bibliogr.

Blomstedt (B.) et **Dahlgren (S.)**. Enteroanastomosis at partial gastric resection. *Acta chir. scand.*, t. **118**, nos 5-6, 14 avril 1960, pp. 428-433, 3 tabl., bibliogr.

Witkowski (Leon J.) et **Anderson (Raymond E.)**. The value of exploratory laparotomy. *Am. J. dig. Dis.*, t. **5**, no 6, juin 1960, pp. 613-617, 2 tabl., bibliogr.

Abbott (William E.), Krieger (H.), Levey (S.) et **coll.** The etiology and management of the dumping syndrome following a gastroenterostomy or subtotal gastrectomy. *Gastroenterology*, t. **39**, no 1, juillet 1960, pp. 12-27, 6 fig., bibliogr., discuss.

Cossu (Giovanni). La cura chirurgica dell'ulcera gastro-duodenale (Considerazioni e risultati sugli operati di resezione gastrica nella divisione chirurgica « Pizzamiglio »). *Osped. Magg.*, t. **48**, no 4, avril 1960, pp. 143-155, 2 fig.

Conyers (J. H.), Hall (R. A.), Laing (D.) et **coll.** The use and risks of the Roux-en-Y anastomosis in the relief of post-gastrectomy symptoms. *Brit. J. Surg.*, t. **47**, no 205, mars 1960, pp. 533-536, 5 tabl., bibliogr.

Bacchini (I.) et **Nobile (F.)**. I reinterventi negli insuccessi della coledocoduodenostomia. *Min. chir.*, t. **15**, no 15, 15 août 1960, pp. 767-769, bibliogr.

MET CIE

LA PRESSE MÉDICALE

toutes les branches de la médecine

En pathologie gastrique



oxyferriscorbone sodique

anti-inflammatoire non hormonal

Indications

— **Ulcères gastro-duodénaux** (traitement des crises aiguës ou traitement de fond)
— **Ulcère peptique post-opératoire**
— **Gastrites**
— **Hernies hiatales**
— **Niches gastriques suspectes** (traitement d'épreuve : test radio-clinique)
— **Cancers digestifs** (préparation au traitement chirurgical ou traitement palliatif)

Présentation

Boîte de 5 ampoules sèches
Remboursé par la Sécurité Sociale - A.M.G. - A.P.
Prix classe 6

Posologie

1 ampoule par jour en injection intra-musculaire ou intra-veineuse : série de 15 à 20 injections à répéter une ou plusieurs fois. (La dose quotidienne peut être doublée dans les formes rebelles ou hyperalgiques).

L'administration concomitante de THÉRALÈNE SIROP est recommandée dans les ulcères gastro-duodénaux, les gastrites et les hernies hiatales.

THÉRAPLIX — 98, rue de Sèvres - Paris-7e - SÉGur 13-10

176 P

Chirurgie. Gastrectomies. Suites (suite).

Brenier (J.-L.). Curage ganglionnaire de l'espace rétro-duodéno-pancréatique et du pédicule hépatique dans la gastrectomie pour cancer. *Presse méd.*, t. **68**, nº 28, 4 juin 1960, p. 1094, 2 fig.

Coffey (Robert J.), Niedfield (Frederic), Byrne (William D.) et coll. Vagectomy, hemigastrectomy, and gastroduodenostomy in treatment of duodenal ulcer. *Am. J. dig. Dis.*, t. **5**, nº 4, avril 1960, pp. 324-338, 6 fig., bibliogr.

Deloyers (L.), Moyson (Fr.) et Bremer (A.). L'exérèse de la muqueuse duodénale et la duodénostomie sur drain dans les cas de fermeture difficile ou précaire du moignon duodénal. *Acta chir. belg.*, t. **59**, nº 2, février 1960, pp. 149-154, bibliogr., discuss.

Couland (Christian). Le cancer de l'ampoule de Vater. A propos de quatre observations. *Th. méd. Paris*, 1960, 698 [État], in-4º dact., 101 p., 5 pl. (17 juin 1960).

Cotton (R. E.) et Lloyd (H. E. D.). Lipid pneumonia and infection with *Nocardia asteroides* complicating achalasia of the cardia. *J. Path. and Bact.*, t. **79**, nº 2, avril 1960, pp 251-256, 4 fig. en 2 pl. h. t., bibliogr.

Calderon Gomez (Alberto). Ulcera péptica en el niño. *Rev. cub. Ped.*, t. **32**, nº 2, février 1960, pp. 75-86, 4 fig., bibliogr.

Delannoy (Émile). Les gastrectomies d'indication abusive. *Lille méd.*, t. **5**, nº 4, avril 1960, pp. 234-239.

Code (Charles F.). The peptic ulcer problem. A physiological appraisal. *Am. J. dig. Dis.*, t. **5**, nº 4, avril 1960, pp. 288-307, 10 fig., 2 tabl., bibliogr., 54 référ.

Radiologie.

Camp (John D.). Recent advances in rœntgenology of the upper gastrointestinal tract. *Am. J. Gastroenterol.*, t. **33**, nº 6, juin 1960, pp. 693-703, discuss.

Cirla (A.) et Galli (G.). La colecistografia nei pazienti affetti da ulcera gastro-duodenale. *Min. med.*, t. **51**, nº 36, 5 mai 1960, pp. 1630-1633, 2 fig.

Bonfils (S.) et Lambling (A.). Activité thérapeutique d'un inhibiteur de la protéolyse peptique (Polysaccharide C.16). Étude sur la douleur et l'image radiologique de l'ulcère gastroduodénal. *Thérapie*, t. **15**, nº 4, 1960, pp. 611-621, 8 fig., bibliogr.

Alphonse (Marcel). Accidents provoqués par l'utilisation des substances de contraste en radiologie digestive. *Th. méd. Paris*, 1960, 573 [État], in-4º multigr., 30 p. (9 juin 1960).

Sosso (A.) et Ciambellotti (E.). Considerazioni sull'impiego della procaina nell'esame radiologico dello stomaco e del duodeno. *Min. med.*, t. **51**, nº 73, 12 septembre 1960, pp. 3045-3061, 17 fig., bibliogr.

Wolf (Bernard S.), Khilnani (Mansho T.) et Lautkin (Arthur). Diagnostic rœntgenology of the digestive tract without contrast media. *J. Mt. Sinai Hosp.*, t. **27**, nº 2, mars-avril 1960, pp. 101-102 (Preface). General principles, pp. 104-132, 37 fig. — The normal stomach, pp. 133-149, 29 fig. — Gastric neoplasma, pp. 150-165, 35 fig. — Benign peptic ulcer of the stomach, pp. 166-173, 17 fig. — Miscellaneous gastric lesions, pp. 174-179, 11 fig. — The duodenum, pp. 180-189, 14 fig. — The normal mesenteric small bowell, pp. 190-196, 12 fig. — Tumors of the small bowell, pp. 197-202, 14 fig.

FOIE

Physiopathologie. Divers.

Canzler (H.) et Glatzel (H.). Untersuchungen zur quantitativen Bestimmung der Magensalzsäure mit Kationenaustauschern. *Nutritio et Dieta*, t. **2**, nºs 2-3, 1960, pp. 145-182, 12 fig., 5 tabl., bibliogr.

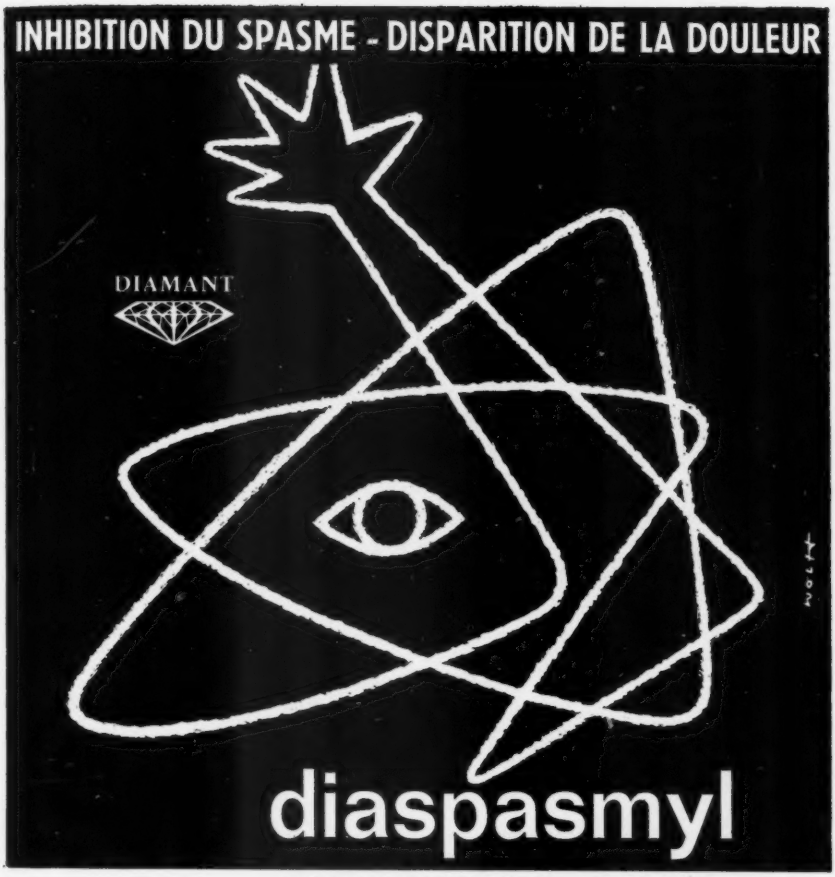
Davidson (Charles S.). A peripathetic hepatologist. *N. Engl. J. Med.*, t. **262**, nº 23, 9 juin 1960, pp. 1168-1171, bibliogr.

Siurala (M.), Hakkila (J.) et Mäkelä (T. E.). Malabsorption in chronic parenchymatous liver disease. II. Studies with I.131-labelled albumin and I.131-labelled oleic acid. *Ann. Med. int. fenn.*, t. **49**, nº 2, 1960, pp. 105-111, 1 tabl., bibliogr.

Miroux (M.), Tonso (J.) et Gentilhomme (Cl.). Notes sur l'utilisation en hépatologie d'acides nucléiques d'origine pancréatique. *Gaz. méd. Fr.*, t. **67**, nº 8, 25 avril 1960, pp. 1022-1025.

Lemaire (R.) et Allegrini (J.). Données récentes concernant la physiologie portale. *Bull. Soc. méd. Afr. Noire lang. fr.*, t. **5**, nº 1, janvier-mars 1960, pp. 8-14, 5 fig.

Lutembacher (R.). Infarctus du foie. *Presse méd.*, t. **68**, nº 24, 14 mai 1960, pp. 927-928, 5 fig.



SPASMOLYTIQUE DE SYNTHÈSE

Troubles spasmodiques des affections biliaires, gastriques et intestinales

2 à 4 comprimés par 24 heures, ou davantage suivant l'importance des symptômes

Flacon de 30 comprimés sécables dosés à 25 mg de DIASPASMYL.

remboursé S. S. P. cl. 7

Laboratoires DIAMANT S.A. - 63, Bd Haussmann - PARIS 8e

172.1

Foie. Physiopathologie. Divers (suite).

Starr (Paul). Some aspects of the effect of the liver on thyroxine metabolism : a brief review. *Am. J. Gastroenterol.*, t. **33**, nº 5, mai 1960, pp. 558-562, 3 tabl., bibliogr.

Sabella (G.) et Lotti (F.). Valutazione clinica di una nuova associazione farmacologica ad azione epatoprotettrice e lipotropa nel trattamento di alcune epatopatie dell'età adulta e dell'infanzia. *Gazz. med. ital.*, t. **119**, nº 8, août 1960, pp. 297-305, 4 tabl., bibliogr., 109 référ.

Schaffner (Fenton). The clinical utilization of liver biopsy. *Med. Clin. N. Am.*, t. **44**, nº 3, mai 1960, pp. 709-725, 5 fig., bibliogr.

Ruffo (Antonio), Possotto (Paolo), Ferraris (Romano) et coll. L'irradiazione del fegato con 198Au colloidale introdotto nell'arteria epatica, nella vena porta e nel coledoco. *Min. chir.*, t. **15**, nº 14, 31 juillet 1960, pp. 711-714, 9 fig.

Lecomte (Michel-G.-L.-J.). La place de la cortisone à doses massives dans le traitement du coma hépatique. *Th. méd. Paris*, 1960, 640 [État]. Paris, TAIB, 1960, in-8º multigr., 45 p. (10 juin 1960).

Leupold (F.) et Kremer (G.). Zur Biosynthese der Polyenfettsäuren in menschlicher Leber. *Hoppe-Seyler's Z. physiol. Chem.*, t. **318**, nºs 3-6, 1960, pp. 251-257, 1 fig., 4 tabl., référ.

Martin (Mlle Évelyne). Contributions à l'étude de la distomatose hépatique chez l'enfant, en France. *Th. méd. Paris*, 1960, 551 [État], in-4º dact., 45 p., 1 pl. (8 juin 1960).

Steinberg (Daniel), Vaughan (Martha) et Sherman (Frederick G.). Acidic peptide conjugates in mammalian liver. *Bioch. et biophys. Acta*, t. **40**, nº 2, 20 mai 1960, pp. 225-230, 1 fig., 2 tabl., bibliogr.

Varga (F.), Decsi (L.), Mehes (J.) et coll. Veränderungen im Leberzellstoffwechsel von Ratten unter Methioninmangeldiät. *Acta physiol. Acad. Scient. hungar.*, t. **17**, nº 1, 1960, pp. 93-101, 1 fig., 5 tabl., bibliogr.

Vos (Otto), Wright Goodman (Joan) et Congdon (C. C.). Donor-type lymphatic tissue cells in lethally irradiated mice treated with homologous fetal liver. *Plast. and reconstr. Surg.*, t. **25**, nº 4, avril 1960, pp. 408-411, 3 tabl., bibliogr.

Spiro (Robert K.). Single large nonparasitic hepatic cyst. *Am. J. Gastroenterol.*, t. **34**, nº 2, août 1960, pp. 156-158, référ.

Wachstein (Max) et Schwarz (Ruth). Occurrence of hemorrhagic centrolobular liver necrosis in protein deficient rats. *Proc. Soc. exp. Biol. and Med.*, t. **103**, nº 3, mars 1960, pp. 478-481, 1 tabl., bibliogr.

Brasfield (Richard D.). New liver suture. *J. A. M. A.*, t. **173**, nº 2, 14 mai 1960, p. 162, 1 fig., bibliogr.

Cousin (J. P.). Le foie de l'alcoolique. *J. Méd. et Chir. prat.*, t. **131**, nº 9, 1er nº de mai 1960, pp. 401-407, bibliogr.

Bourgeon (R.), Catalano (H.) et Guntz (M.). Dérivations porto-caves pour hypertension portale avec splénomégalie. Avenir de la splénopathie. Effet sur le foie. Action comparée des anastomoses tronculaires, terminales et latérales. *Ann. Chir.*, t. **14**, nºs 19-20, octobre 1960, pp. 1205-1219, 14 fig., bibliogr.

Barka (Tibor), Cohen (Seymour), Hutterer (Ferenc) et coll. Relation of hepatic injury to hepatic fibrosis. A progress report. *J. Mt. Sinai Hosp.*, t. **27**, nº 3, mai-juin 1960, pp. 313-321, bibliogr.

Banaszak (Edward (F.), Stekiel (William J.), Grace (Robert J.) et coll. Estimation of hepatic blood flow using a single injection dye clearance method. *Am. J. Physiol.*, t. **198**, nº 4, avril 1960, pp. 877-880, 1 fig., 4 tabl., bibliogr.

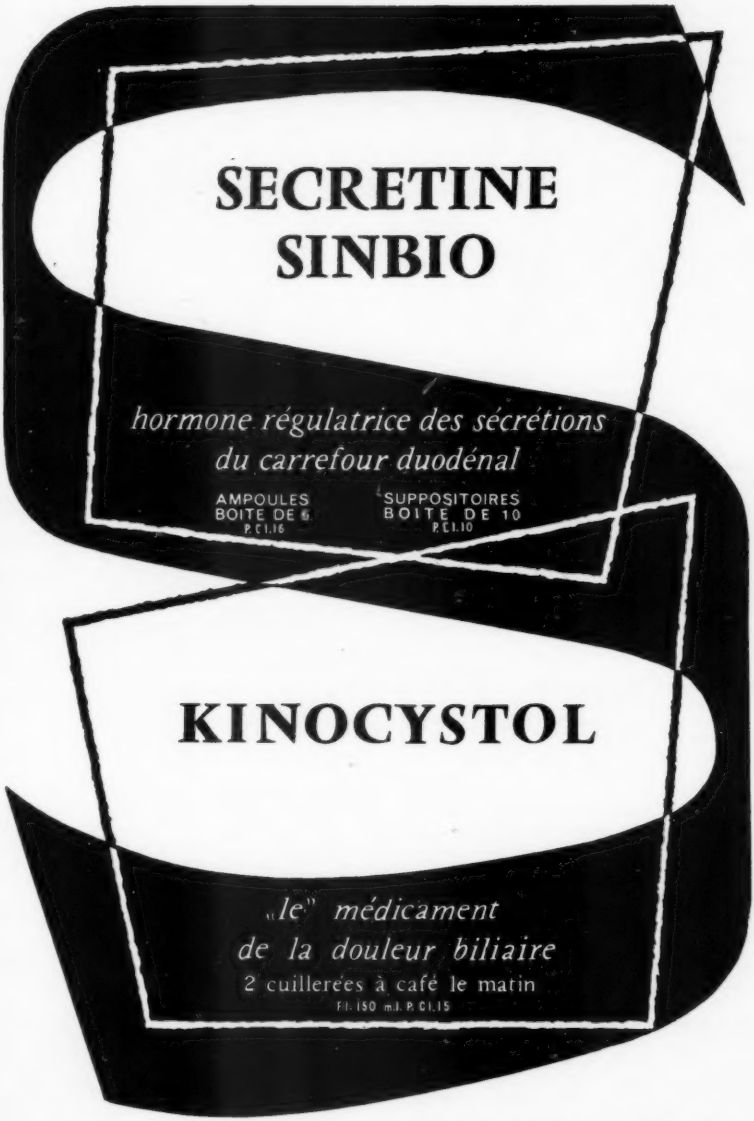
Baldini (Nicasio). Primi risultati pratici nell'impiego dell'acido orotico nella terapia delle epatopatie e delle distrofie infantili. *Attual. med.*, t. **24**, nº 12, décembre 1960, pp. 42-45, bibliogr.

Auzépy (Ph.), Boivin (P.) et Fauvert (R.). Le syndrome de cytolyse hépatique. *Rev. intern. Hépatol.*, t. **10**, nº 3, 1960, pp. 483-580, 23 fig., 15 tabl., bibliogr. méthod., 75, 53, 37, 7, 6, 107, 67 référ. (= 353 référ.).

Siurala (M.), Mäkelä (T. E.) et Hakkila (J.). Malabsorption in chronic parenchymatous liver disease. *Ann. Med. int. fenn.*, t. **49**, nº 2, 1960, pp. 93-104, 1 fig., 4 tabl., bibliogr.

Ruberti (Ugo). Emoangiocavernoma epatico. Presentazione di un caso trattato con lobectomia sinistra. *Rass. ital. Chir. e Med.*, t. **8**, nº 11, novembre 1959, pp. 779-787, 2 fig., bibliogr.

Pietz (David G.), Rosenak (B. D.) et Harger (R. N.). Alcohol metabolism in hepatic dysfunction. *Am. J. Gastroenterol.*, t. **34**, nº 2, août 1960, pp. 140-151, 4 tabl., bibliogr.



Echantillons et littérature sur simple demande adressée à :

SINBIO

SOCIÉTÉ INDUSTRIELLE DE BIOLOGIE

7, AVENUE DES SOURCES - NICE

Foie. Physiopathologie. Divers (suite).

Popper (Hans) et **coll.** Symposium on toxic hepatic injury. *Gastroenterology*, t. **38**, nº 5, mai 1960, pp. 786-804, 29 c. r.

Rakotomalala (Jacques). Contribution à l'étude de l'éosinophilie au cours de la distomatose hépatique. *Th. méd. Paris*, 1960, 732 [État], in-4º dact., 42 p. (23 juin 1960).

Castro Monteiro (Manuel de), Vasconcelos (Hernani), Macedo (Gilberto) et **coll.** Fascioliase hepática humana. Registo de 9 casos no Norte do País. *O Médico*, A. **41**, vol. **15**, nº 456, 26 mai 1960, pp. 386-392, bibliogr.

Maur (Marcos), Iorio (Atilio) et **Martini (Roald).** Fosfatasemia alcalina y metastasis hepática. *Prensa méd. arg.*, t. **47**, nº 15, 8 avril 1960, pp. 873-879, 5 tabl., bibliogr.

Nguyen-The-Minh. La réaction à l'acétate de cuivre de Sellek-Frade. Son utilité dans les affections hépatiques. *Presse méd.*, t. **68**, nº 32, 25 juin 1960, p. 1256, référ.

Myren (Johs). The effect of ACTH on dehydrogenase activity following liver injury in mice. I. The effect of ACTH on the liver of controls. *Acta path. et microbiol. scand.*, t. **48**, nº 3, 1960, pp. 205-210, 2 fig., 1 tabl., bibliogr.

Placak (B.) et **Vorreith (M.).** Notre expérience de la neurectomie péri-artère hépatique dans le traitement des affections chroniques du foie. *Lyon chir.*, t. **56**, nº 4, juillet 1960, pp. 523-538, 11 fig., 2 tabl., bibliogr.

Resegotti (L.). Survey of the Italian medical literature on liver diseases. *Panmin. med.*, t. **2**, nº 4, avril 1960, pp. 195-196.

Reichel (Joseph), Goldberg (Stanley B.), Ellenberg (Max) et **coll.** Intrahepatic cholestasis following administration of chlorpropamide. Report of a case with electron microscopic observations. *Am. J. Med.*, t. **28**, nº 4, avril 1960, pp. 654-660, 3 fig., 1 tabl., bibliogr.

Roux (G.), Vidal (J.) et **Baumel (H.).** Traitement chirurgical des plaies du foie. *Ann. Chir.*, t. **14**, nºs 15-16, août 1960, pp. 919-935, 6 fig., bibliogr.

Shoemaker (William C.), Panico (Frederick G.), Walker (William F.) et **coll.** Perfusion of canine liver *in vivo*. *J. appl. Physiol.*, t. **15**, nº 4, juillet 1960, pp. 687-690, 4 fig., bibliogr.

Schneyer (C. A.) et **Schneyer (L. H.).** Amylase in rat serum, submaxillary gland and liver following pilocarpine administration or normal feeding. *Am. J. Physiol.*, t. **198**, nº 4, avril 1960, pp. 771-773, 3 tabl., bibliogr.

Warter (J.), Métais (P.), Weryha (A.) et **coll.** Accélération de l'absorption intestinale de la *d-l*-méthionine au cours des stéatoses hépatiques. Contrôle du phénomène par l'étude de l'absorption de la 35.S-*d-l*-méthionine. *Rev. méd. Suisse rom.*, t. **80**, nº 4, avril 1960, pp. 260-275, 4 fig., 5 tabl., bibliogr.

Simson (I. W.) et **Pepler (W. J.).** Increased mitotic activity in the liver and other organs in a case of acute renal tubular necrosis. *J. clin. Path.*, t. **13**, nº 3, mai 1960, pp. 310-313, 7 fig., bibliogr.

Artom (Camillo). Mechanism of action of choline. *Am. J. clin. Nutrit.*, t. **8**, nº 1, mai-juin 1960, pp. 303-305, bibliogr.

Carvalho (Sergio de), Victoroff (Victor) et **Sidenberg (Stanley S.).** Porphyria : a disease of the liver and liver enzymes. *Am. J. Gastroenterol.*, t. **33**, nº 5, mai 1960, pp. 529-548, 2 fig., 2 tabl., bibliogr.

Sommerville (Robert L.), Fleisher (Gerard A.), Dearing (William H.) et **coll.** Transaminases in hepatic tissue and serum in hepatic disease. *Gastroenterology*, t. **38**, nº 6, juin 1960, pp. 926-936, 2 fig., 7 tabl., bibliogr., discuss.

Dawkins (M. J. R.). Autolytic changes in foetal liver. *J. Path. and Bact.*, t. **79**, nº 2, avril 1960, pp. 289-294, 1 fig., 1 tabl., bibliogr.

Cali (Giuseppe), Pietropaolo (Cosmo) et **Bonis (Pietro de).** Indagini sul metabolismo della 5-ossitriptamina in soggetti con deficit funzionale epatico. *Ric. scientif.*, t. **29**, nº 12, décembre 1960, pp. 2541-2545, 1 fig., bibliogr.

Abrams (William W.). The Mallory-Weiss syndrome. *Am. J. Gastroenterol.*, t. **33**, nº 5, mai 1960, pp. 574-579, 2 fig., bibliogr.

Explorations fonctionnelles. Biopsie.

Cameron (Sir Roy). Reversibility and « poise » in liver disease. *Arch. « de Vecchi » Anat. pat.*, t. **31**, nº 13, 1960, pp. 29-38, 1 tabl., bibliogr.

Moretti (G.-F.), Staeffen (J.), Demange (G.) et **coll.** L'activité ornithine carbamyl transférasique du sérum. Son intérêt clinique en pathologie hépato-biliaire. *Presse méd.*, t. **68**, nº 30, 18 juin 1960, pp. 1177-1179, bibliogr.



GOUT AGRÉABLE

BLADEX

repas gras dosé

PRÉCISION EN CHOLECYSTOGRAPHIE

P. cl. 4

REMBOURSÉ PAR LA S.S. - AGRÉÉ A.M.G. - COLLECTIVITÉS

LABORATOIRE BIODICA-SOUDAN, 48, RUE D'ALÉSIA, PARIS XIVe - TÉL. : GOB. 06-89

Explorations fonctionnelles. Biopsie (suite).

Mendioroz (Blanca A.) et **Castro (Elida).** Análisis estadístico de los valores de fosfotasa alcalina del suero en algunas afecciones hepáticas. *An. Fac. Med. Montevideo*, t. **44**, nos 5-6, 1959, pp. 505-505, 3 fig., 2 tabl., bibliogr.

Moore (Blake W.) et **Lee (Robert H.).** Chromatography of rat liver soluble proteins and localization of enzyme activities. *J. biol. Chem.*, t. **235**, nº 5, mai 1960, pp. 1359-1364, 5 fig., 3 tabl., bibliogr.

Myren (Johs). The effect of ACTH on dehydrogenase activity following liver injury in mice. 2. The effect of ACTH after injection of single doses of carbon tetrachloride. *Acta path. et microbiol. scand.*, t. **48**, nº 3, 1960, pp. 211-216, 4 fig., 2 tabl., référ.

Munro (H. N.) et **Clark (C. M.).** The metabolism of ribonucleic acid in rat hepatoma. *Unio intern. contra Cancr. Acta*, t. **16**, nº 5, 1960, pp. 1119-1120.

Molinard (R.). Influence de l'histamine sur l'hypertrophie compensatrice du foie suivant une hépatectomie des deux tiers chez le rat blanc. *Rev. fr. Ét. clin. et biol.*, t. **5**, nº 3, mars 1960, pp. 281-282, 1 fig., bibliogr.

Myren (Johs). Dehydrogenase activity in the regenerating liver. *Acta path. et microbiol. scand.*, t. **50**, nº 1, 1960, pp. 12-16, 2 fig., 1 tabl., bibliogr.

Overby (L. R.) et **Frederickson (R. L.).** The antithyrotoxic factor of liver. IV. Activity of various pure and crude materials. *J. Nutrit.*, t. **71**, nº 2, **juin** 1960, pp. 129-136, 3 tabl., bibliogr., 49 référ.

Panke (William F.), Moreno (Augusto H.) et **Rousselot (Louis M.).** The diagnostic study of the portal venous system. *Med. Clin. N. Am.*, t. **44**, nº 3, mai 1960, pp. 727-741, 7 fig., bibliogr.

Panayotopoulos (E.), Valtis (D.) et **Concouris (A.).** Modification des tests hépatiques de floculation et augmentation de leur sensibilité après une injection d'héparine. *Rev. méd. Suisse rom.*, t. **80**, nº 5, mai 1960, pp. 357-362, bibliogr.

Rendi (R.). *In vitro* incorporation of labeled amino acids into nuclei isolated from rat liver. *Exper. Cell Res.*, t. **19**, nº 3, avril 1960, pp. 489-498, 3 fig., 6 tabl., bibliogr.

Shupe (J. Le Grande), Leone (Nicholas C.), Frame (Elizabeth G.) et **coll.** Investigations of certain hepatic functions of dairy animals, following prolonged ingestion of fluorides. *Arch. industr. Health*, t. **21**, nº 4, avril 1960, pp. 348-349, 4 tabl.

Stekiel (William J.), Kampine (John P.), Banaszak (Edward F.) et **coll.** Hepatic clearance of indocyanine in the dog. *Am. J. Physiol.*, t. **198**, nº 4, avril 1960, pp. 881-885, 2 fig., 2 tabl., bibliogr.

Südhof (H.), Riegel (P. K.), Kuhlmann (H.) et **coll.** Der diagnostiche Wert der Bestimmung der leberspezifischen Enzyme Sorbitdehydrogenase und Phosphofructualdolase im Serum. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.*, t. **206**. nº 4, 6 septembre 1960, pp. 400-414, 4 fig., 4 tabl., bibliogr.

Tranquada (Robert E.), Kleeman (Charles) et **Brown (Josiah).** Some effects of phenethylbiguanide on human hepatic metabolism as measured by hepatic vein catheterization. *Diabetes*, t. **9**, nº 3, **mai-juin** 1960, pp. 207-214, 9 fig., 2 tabl., bibliogr.

Vegh (L.), Kocsar (L.), Kertesz (L.) et **coll.** Isotope studies on the lymphatic circulation of the liver in chronic liver lesion. *Acta med. Acad. Sc. hungar.*, t. **14**, nº 3, 1959, pp. 271-277, 1 fig., 2 tabl., bibliogr.

Wahi (P. N.), Ramachandran (S.) et **Kehar (Usha).** Relationship between liver function and adrenal cortical function in human liver disease. *Arch. « de Vecchi » p. Anat. pat.*, t. **31**, nº 13, 1960, pp. 431-440, 4 fig., 2 tabl., bibliogr.

Wajchenberg (B. L.), Hoxter (G.), Mello (E. H. L.) et **coll.** Non-esterified and esterified fatty acids in hepato-cellular disease. *Lancet*, nº 7136, 4 juin 1960, pp. 1218-1219, 1 fig., bibliogr.

Waldenström (Jan) et **Haeger (Brigitta).** The liver in porphyria cutanea tarda. *Ann. int. Med.*, t. **58**, nº 2, août 1960, pp. 286-292, 1 fig., 3 tabl., bibliogr.

Willner (Victor), Treiber (Martin W.) et **Manderson (Lawton V.).** Chronic hyperbilirubinemia with normal liver biopsy : new type ? *Gastroenterology*, t. **38**, nº 5, mai 1960, pp. 829-831, 1 tabl., bibliogr.

Albert (Z.), Medras (K.) et **Orlowski (M.).** Metabolic studies on the chrysoidin hepatoma in mice. *Unio intern. contra Cancr. Acta*, t. **16**, nº 5, 1960, pp. 1057-1058.

Zalta (Jean-Pierre). Nouveau système d'incorporation des acides aminés isolés des microsomes du foie de rat. *C. R. Acad. Sc.*, t. **250**, nº 24, 13 juin 1960, pp. 4058-4060, 1 tabl., bibliogr.

Dans les troubles

HÉPATO-VÉSICULAIRES

Dyskinébyl

OXYDE D'HYDROXY - 3 - BUTYLE

Nouveau corps chimique de synthèse qui est à la fois *cholérétique* et *spasmolytique*



INNOCUITÉ ABSOLUE

Dyskinésies biliaires

Hypertonies avec stase vésiculaire

Spasmes douloureux hépato-vésiculaires

Troubles digestifs
Céphalées, Nausées } *d'origine hépato-biliaire*

Hypercholestérolémies

50 gouttes 2 à 3 fois par jour dans un peu d'eau sucrée avant chaque repas.

Prix classe 4 *Remboursé S.S., A.M.G. et Collectivités*
Echantillons et Littérature sur demande

SAUNIER

89, Rue Lauriston, PARIS 16 - POI. 38-30

Explorations fonctionnelles. Biopsie (suite).

Boyd (David P.). Some hazards associated with mobilization of the left lobe of the liver. *Surg., Gyn. and Obst.*, t. **111**, nº 3, septembre 1960, pp. 384-385, 3 fig.

Cantarow (A.) et **Paschkis (K. E.).** Influence of acetylaminofluorene, growth hormone, testosterone, and hypothyroidism on *in vivo* incorporation of uracil in liver RNA in the rat. *Unio intern. contra Cancr. Acta*, t. **16**, nº 5, 1960, p. 1132.

Carroll (Catherine), Arata (Dorothy) et **Cederquist (Dena C.).** Effect of threonine deficiency on changes in enzyme activity and liver fat deposition with time. *J. Nutr.*, t. **70**, nº 4, avril 1960, pp. 502-506, 2 fig., 1 tabl., bibliogr.

Boyd (Thomas F.), Boyd (Martha B.) et **Byrne (John J.).** The reliability of the serum amylase determination. *Am. J. dig. Dis.*, t. **5**, nº 6, juin 1960, pp. 499-522, 12 fig., 3 tabl., bibliogr., 54 référ.

Alivisatos (S. G. A.), Stern (K.), Savich (B.) et **coll.** Serum proteins of rats after partial hepatectomy. *Proc. Soc. exp. Biol. and Med.*, t. **103**, nº 3, mars 1960, pp. 465-467, 1 fig., bibliogr.

Bergen (Stanley S.) jr., Sullivan (Robert), Hilton (James G.) et **coll.** Glycogenolytic effect of vasopressin in the canine liver. *Am. J. Physiol.*, t. **199**, nº 1, juillet 1960, pp. 136-138, 2 fig., bibliogr.

Bouxin (Michel). Contribution à l'étude du rôle de la cellule hépatique vis-à-vis des lipides. *Th. méd. Paris*, 1960, 715 [État], in-4º dact., 70 p., 7 pl. (21 juin 1960).

Boy (Jacques) et **Chany (Mme Édith).** Influence de la cortisone sur les caractères morphologiques de l'hépatome expérimental du rat. *C. R. Acad. Sc.*, t. **250**, nº 23, 8 juin 1960, pp. 3912-3914, 2 fig., référ.

Decken (Alexandra von der) et **Hultin (T.).** The enzymatic composition of rat liver microsomes during liver regeneration. *Exper. Cell Res.*, t. **19**, nº 3, avril 1960, pp. 591-604, 7 fig., 5 tabl., bibliogr.

Crespo Cossio (Pedro). Fibrinogeno y enfermedad hepática. *Rev. Fac. Cienc. méd.* (Córdoba), t. **17**, nº 4, octobre-décembre 1959, pp. 277-288, bibliogr.

Ictères par hépatites.

Caroli (J.). Ictère chronique idiopathique à bilirubine directe avec pigment hépatique et splénique soi-disant indéterminé. Maladie de Dubin-Johnson ? En réalité : Mélanose hépatosplénique avec ictère chronique à bilirubine directe. Signes cliniques, endoscopiques et biologiques concernant un cas de Dubin-Johnson. *Rev. méd.-chir. Mal. Foie*, t. **35**, nº 2, avril 1960, pp. 57-62.

Askirelli (E.), Brandstetter (S.) et **Gellei (B.).** Ictère chronique idiopathique. Considérations nouvelles et présentation de 12 observations. *Rev. méd.-chir. Mal. Foie*, t. **35**, nº 2, avril 1960, pp. 123-132, 3 fig., 1 tabl., bibliogr.

Barondess (Jeremiah A.). The management of severe viral hepatitis. *Med. Clin. N. Am.*, t. **44**, nº 3, mai 1960, pp. 743-755, bibliogr., 59 référ.

Wegmann (R.), Rangier (M.), Etévé (J.) et **coll.** Mélanose hépato-splénique avec ictère chronique à bilirubine directe : maladie de Dubin-Johnson ? Étude clinique et biologique de la maladie. Étude histochimique, chimique et spectrographique du pigment anormal. *Sem. Hôp.*, t. **36**, nº 50, 18 juin 1960, pp. 1761-1781, 6 fig., tabl., 1 pl. coul. h. t., bibliogr.

Wegmann (R.), Etévé (J.) et **Charbonnier (A.).** Examen histologique et histochimique du foie de l'ictère de Dubin-Johnson. *Rev. méd.-chir. Mal. Foie*, t. **35**, nº 2, avril 1960, pp. 79-92, 1 fig., 1 tabl.

Bauce (A.) et **Morgagni (W.).** Epatite itterigena con meningoencefalite di tipo virale. Studio clinico ed elettroencefalografico. *Min. med.*, t. **51**, nº 74, 15 septembre 1960, pp. 3097-3101, 5 fig.

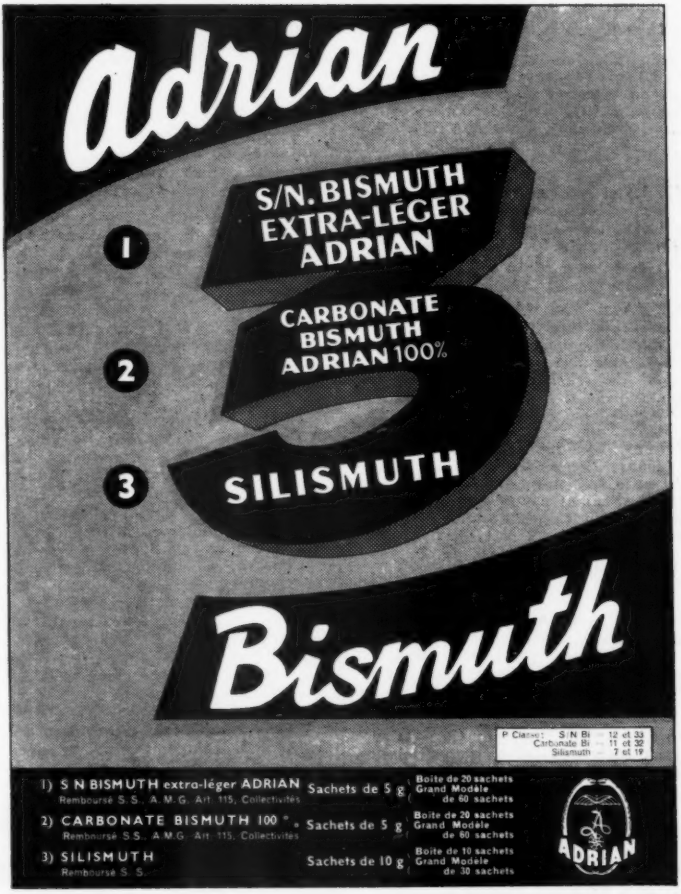
Wallace (Alexander) III. Differential diagnosis of jaundice. *Am. J. Gastroenterol.*, t. **34**, nº 1, juillet 1960, pp. 22-26.

Tygstrup (Niels). Intermittent possibility familial intrahepatic cholestatic jaundice. *Lancet*, nº 7135, 28 mai 1960, pp. 1171-1172, bibliogr.

Taft (L. I.), Mackay (I. R.) et **Cowling (D. C.).** Autoclasia : a perpetuating mechanism in hepatitis. *Gastroenterology*, t. **38**, nº 4, avril 1960, pp. 563-569, 1 tabl., bibliogr., discuss.

Stewart (William R. C.). Chlorpromazine jaundice. *Am. J. Surg.*, t. **100**, nº 3, septembre 1960, pp. 495-497, bibliogr.

Schoenemann (Julius). Bemerkungen zum Cholesterinesterabfall bei der Hepatitis epidemica. *Z. inn. Med.*, t. **15**, nº 16, 15 août 1960, pp. 789-790, 2 fig., 2 tabl., bibliogr.


Adrian
1
S/N. BISMUTH
EXTRA-LÉGER
ADRIAN
2
CARBONATE
BISMUTH
ADRIAN 100%
3
SILISMUTH
Bismuth
P. Clathrel : S/N Bi — 12 et 33
Carbonate Bi — 11 et 32
Silismuth — 7 et 19
1) S N BISMUTH extra-léger ADRIAN Sachets de 5 g
Remboursé S.S. - A.M.G. Art. 115, Collectivités
Boîte de 20 sachets
Grand Modèle de 60 sachets
2) CARBONATE BISMUTH 100 % Sachets de 5 g
Remboursé S.S. - A.M.G. Art. 115, Collectivités
Boîte de 20 sachets
Grand Modèle de 60 sachets
3) SILISMUTH Sachets de 10 g
Remboursé S.S.
Boîte de 10 sachets
Grand Modèle de 30 sachets
ADRIAN

* * *

Ictères par hépatites (suite).

Morrison (Lester M.), Hoytt (Robert E.), Levine (Milton) et **coll.** The hemagglutination reaction for viral hepatitis in the differential diagnosis of jaundice. *Am. J. Gastroenterol.*, t. **34**, nº 2, août 1960, pp. 152-155, bibliogr.

Reploh (H.) et **Primavesi (K. A.).** Epidemiologische Beobachtungen über eine Häufung von Erkrankungen an Hepatitis epidemica. *Arch. Hyg. u. Bakt.*, t. **144**, nº 4, 1960, pp. 287-307, 11 fig., bibliogr.

Morris (J. A.) et **Nakamura (K.).** Evaluation of the hemagglutination reaction as a diagnostic tool in infectious hepatitis. *J. Labor. and clin. Med.*, t. **55**, nº 5, mai 1960, pp. 726-732, 2 tabl., bibliogr.

Märki (H. H.) et **Wick (A.).** Zur Beeinflussung von Bluteiweiss- und weissem Blutzellbild durch die Leber bei der Hepatitis (Hepatitis epidemica und Serumicterus). *Schw. med. Wchschr.*, t. **90**, nº 24, 11 juin 1960, pp. 657-661, 2 fig., 2 tabl., bibliogr.

Marie (Julien), Lévêque (Bernard) et **Quichard (Jean).** Coma hépatique au cours d'une hépatite épidémique chez une enfant de 8 ans. Traitement par la delta-cortisone, les antibiotiques et l'arginine intraveineuse. Guérison. *Ann. Péd. (Sem. Hôp.)*, t. **36**, nºs 76-77, août-septembre 1960, pp. P. 413-417, 1 tabl., bibliogr.

Rosenblum (L. E.), Korn (R. J.) et **Zimmerman (Hyman J.).** Hepatocellular jaundice as a complication of iproniazid therapy. *Arch. int. Med.*, t. **105**, nº 4, avril 1960, pp. 583-593, 9 fig., 6 tabl., bibliogr.

Salazar de Souza (C.), Cordeiro (M.), Lévy (M. L.) et **coll.** Les ictères par atteinte hépatique métabolique. *Rev. intern. Hépatol.*, t. **10**, nº 1, 1960, pp. 187-255, 3 fig., 5 tabl., bibliogr. méthod., pp. 244-255.

Insuffisance hépatique. Cirrhoses. Ascites.

Caroli (J.) et **Péquignot (G.).** Effets toxiques retardés après traitement d'ascites cirrhotiques par la chlorothiazide. *Méd. et Hyg.*, t. **18**, nº 471, 15 août 1960, pp. 534-536, 8 tabl.

Camishion (Rudolph C.) et **Ballinger (Walter F.) II.** Portal hypertension and biliary cirrhosis. *Surg., Gyn. and Obst.*, t. **111**, nº 1, juillet 1960, pp. 91-96, bibliogr.

Brown (Lee B.) et **Warren (W. Dean).** Left hepatic lobectomy and simultaneous portacaval shunt for hematoma associated with cirrhosis and portal hypertension. *Am. J. Surg.*, t. **99**, nº 6, juin 1960, pp. 934-937, 5 fig., 1 tabl., bibliogr.

Bourgeon (R.), Pietri (H.), Guntz (M.) et **coll.** La splénoportographie dans les cirrhoses. *Ann. Radiol.*, t. **3**, nºs 5-6, 1960, pp. 305-339, 26 fig., bibliogr.

Boulet (P.), Izarn (P.), Mirouze (J.) et **coll.** Intérêt de l'immuno-électrophorèse des protéines du sérum dans les cirrhoses. *Rev. méd. Suisse rom.*, t. **80**, nº 4, avril 1960, pp. 303-307, bibliogr.

B. H. Effets de l'arginine sur les hyperammoniémies provoquées dans la cirrhose. *Sem. méd. (Sem. Hôp.)*, t. **36**, nºs 74-75, 14 septembre 1960, p. 832, référ.

Béraud (Cl.) et **Traissac (F.-J.).** L'apport de la splénoportographie dans le bilan d'un cirrhotique. *Rev. méd. Suisse rom.*, t. **80**, nº 5, mai 1960, pp. 347-356, 5 fig.

Astaldi (G.) et **Strosselli (E.).** Peroral biopsy of the intestinal mucosa in hepatic cirrhosis. *Am. J. dig. Dis.*, t. **5**, nº 6, juin 1960, pp. 603-612, 21 fig., bibliogr.

Arcos Pérez (Mario) et **Barbieri (Marta).** Los corticoides en la insuficiencia hepática. *El Tórax*, t. **8**, nº 3, septembre 1959, pp. 199-203, bibliogr.

Vesin (P.) et **Cattan (R.).** Les indications respectives des corticoïdes, de l'hydrochlorothiazide et des spirolactones dans les œdèmes cirrhotiques. *Rev. méd. Suisse rom.*, t. **80**, nº 5, mai 1960, pp. 338-341, bibliogr.

Wahl (Maurice). L'insuffisance hépatique bénigne. *Monogr. méd. et scient.*, t. **12**, nº 86, avril 1960, pp. 11-110, bibliogr. méthod., 110 référ., introd. de M. Loeper.

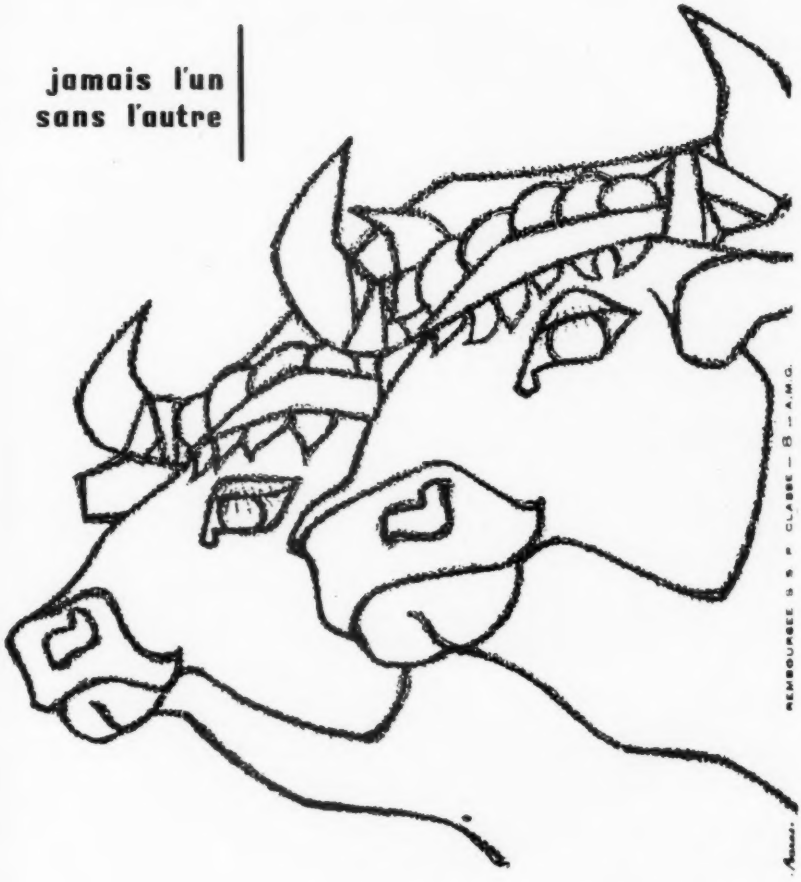
Walter (H.). La petite insuffisance hépatique existe-t-elle ? *Presse méd.*, t. **68**, nº 27, 28 mai 1960, pp. 1041-1043, bibliogr.

Massias (Ch.). La cirrhose à petit foie au Vietnam. *Rev. méd. Suisse rom.*, t. **80**, nº 4, avril 1960, pp. 292-302, bibliogr.

Massion (J.). La soi-disant petite insuffisance hépatique. *Gastroenterologia*, t. **93**, nº 6, 1960, pp. 405-407.

Leger (Lucien), Lande (Mme M.) et **Vergoz (D.).** Fibrinolyse au cours de la chirurgie des cirrhoses. *J. Chir.*, t. **80**, nº 2, août-septembre 1960, pp. 155-177, 5 fig., 2 tabl., bibliogr.

jamais l'un
sans l'autre



REMBOURSÉE S.S.P. CLASSE — B — A.M.G.

antibiotique + **lactiflore**

LABORATOIRES FRANÇAIS DE THÉRAPEUTIQUE, 3, RUE COUNDIN - BORDEAUX

Insuffisance hépatique. Cirrhoses. Ascites

(suite).

Moise (R.). Étiologie des cirrhoses. *Strasb. méd.*, t. **11**, nº 5, avril 1960, pp. 294-301, bibliogr.

Lipscomb (Wendell R.). Cirrhosis mortality in California : a trend. *Calif. Med.*, t. **91**, nº 5, novembre 1959, pp. 255-257, 3 fig., bibliogr.

Mackay (Ian R.). Primary biliary cirrhosis. A case with systemic lesions and circulating anti-tissue antibody. *Lancet*, nº 7149, 3 septembre 1960, pp. 521-523, 4 fig., bibliogr.

McConkey (Brian) et **Callaghan (Peter).** Thyroiditis and cirrhosis of liver. *Lancet*, nº 7131, 30 avril 1960, pp. 939-941, 2 fig., bibliogr.

Miniconi (Pierre). Notes sur le traitement des cirrhoses ascitiques et du coma des cirrhotiques. *Alg. méd.*, t. **64**, nº 3, mars 1960, pp. 225-234.

Ogden (David A.), Scherr (Lawrence) et **Spritz (Norton).** The management of ascites in cirrhosis of the liver. *Med. Clin. N. Am.*, t. **44**, nº 3, mai 1960, pp. 757-764, 1 fig., bibliogr.

Palmer (Eddy D.). Course of cirrhosis which develops after gastrectomy. *Gastroenterology*, t. **39**, nº 2, août 1960, pp. 171-172.

Winkler (K.), Tygstrup (N.) et **Hansen (A. Tybjaerg).** Increased abdominothoracic venous pressure gradients in patients with cirrhosis of the liver. *Gastroenterology*, t. **38**, nº 6, juin 1960, pp. 914-918, 5 fig., 2 tabl., bibliogr.

Mussini (M.) et **Chierici (C.).** Sulla etiopatogenesi della cirrosi epatica. Contributo casistico. *Clin.*, t. **20**, nº 1, 1960, pp. 25-37, 6 fig., 1 tabl., bibliogr.

Œtting (Henry K.). Sources of massive gastrointestinal bleeding in patients with Laennec's cirrhosis. *Am. J. Gastroenterol.*, t. **33**, nº 6, juin 1960, pp. 679-686, 6 tabl., bibliogr.

Ofstad (J.). Hydrochlorothiazide in hepatic cirrhosis with ascites. *Acta med. scand.*, t. **167**, nº 1, 20 mai 1960, pp. 37-48, 7 fig., 1 tabl., bibliogr.

Post (Joseph) et **Sicam (Leonardo).** The clinical course of Laennec's cirrhosis under modern medical management. *Med. Clin. N. Am.*, t. **44**, nº 3, mai 1960, pp. 639-651, 2 tabl., bibliogr.

Rouy (Jean-Loup). Les cirrhoses alcooliques du foie (Étude clinique et pronostique à propos de 150 observations). *Th. méd. Paris*, 1960, 516 [État], in-4º dact., 65 p., 42 fig., 40 tabl. (7 juin 1960).

Palmer (Eddy D.). Portal cirrhosis. Causes of death in the era or portal decompression. *Am. J. Surg.*, t. **99**, nº 6, juin 1960, pp. 906-907, 2 tabl.

Benhamou (J.-P.), Lenné (C.), Cloche (R.) et **coll.** L'encéphalopathie des cirrhoses. *Sem. Hôp.*, t. **36**, nº 47, 12 juin 1960, pp. 1707-1718, 11 fig., bibliogr., 64 référ.

Oya (J. C.) et **Aguirre (M.).** Cianosis y acropaquia en la cirrosis hepática. *Rev. clín. esp.*, t. **77**, nº 1, 15 mars 1960, pp. 59-63, 1 fig., bibliogr.

Péquignot (G. et E.) et **Caroli (J.).** Effets toxiques retardés après traitement d'ascites cirrhotiques par la chlorothiazide. *Sem. Hôp.*, t. **36**, nº 30, 28 juin 1960, pp. 1801-1808, 8 tabl.

Redeker (Allan G.), Kuzma (Oliver T.) et **Reynolds (Telfer B.).** An effective treatment of refractory ascites in cirrhosis of the liver. *Arch. int. Med.*, t. **105**, nº 4, avril 1960, pp. 594-600, 3 fig., 2 tabl., bibliogr.

Reichman (Stanley). Current management of the pathophysiological disorders in cirrhosis and hepatitis. *Am. J. med. Sc.*, t. **239**, nº 5, mai 1960, pp. 642-654, bibliogr., 125 référ.

Roland (H.), Arsov (D.), Baufle (G. H.) et **coll.** Étude comparée des cirrhoses alcooliques et nutritionnelles observées à la Clinique médicale de Besançon et à la Clinique médicale de Skopljé. *Rev. méd. Suisse rom.*, t. **80**, nº 4, avril 1960, pp. 314-326, 3 fig., 3 tabl.

Stahl (J.), Boeckel (R.) et **Imler (M.).** Effets de l'arginine sur les hyperammoniémies provoquées dans la cirhrose. *Rev. méd. Suisse rom.*, t. **80**, nº 4, avril 1960, pp. 307-313, 3 fig., bibliogr.

Schaposnik (F.), Pianzola (L.) et **Vazquez (S.).** El higado en alcoholismo crónico. *Rev. clín. esp.*, t. **76**, nº 6, 31 mars 1960, pp. 372-380, 23 fig., bibliogr.

Shamma'a Munir (H.) et **Ghazanfar (S. A. S.).** *d*-xylose test in enteric fever, cirrhosis, and malabsorptive states. *Brit. med. J.*, nº 5202, 17 septembre 1960, pp. 836-838, 4 tabl., bibliogr.

foie,
voies biliaires,
voies digestives,
hypercholestérolémie,
équilibre de
la nutrition

LES EAUX
VICHY-ÉTAT
COMPLEXE MINÉRAL NATUREL
à jeun et aux repas
VICHY-CÉLESTINS
le matin à jeun et avant les repas
VICHY-HOPITAL
VICHY-GRANDE-GRILLE

VICHY ETAT

Cure à l'Établissement Thermal de Vichy
de Mai à Octobre

HYDROTHÉRAPIE - THERMOTHÉRAPIE
FANGOTHÉRAPIE
MÉCANOTHÉRAPIE - ÉLECTRO-RADIOLOGIE
SERVICE D'ESTHÉTIQUE

WD

Insuffisance hépatique. Cirrhoses. Ascites

(suite).

Biserte (G.), Havez (R.) et **Merlen (J. F.).** Études électrophorétiques des liquides d'œdèmes : œdèmes cardiaque, rénal et cirrhotique. *Lille méd.*, t. **5**, nº 3, mars 1960, pp. 216-224, 2 tabl., bibliogr.

Benhamou (Jean-Pierre). Diététique des cirrhoses communes, en dehors de l'ascite et de l'encéphalopathie. *Vie méd.*, t. **41**, nº 8, août-septembre 1960, pp. 855-859, bibliogr.

Sicard (Marc). Contribution au diagnostic et au pronostic des insuffisances hépatiques par le test de Gros. *Th. méd. Paris*, 1960, 693 [État]. Paris, TAIB, 1960, in-8º multigr., 40 p. (17 juin 1960).

Demole (Michel-J.), Kincses (Antoine) et **Bosley (Eliska M.).** Résultats immédiats et résultats éloignés des régimes hyperprotéinés dans les cirrhoses hépatiques. *Rev. méd. Suisse rom.*, t. **80**, nº 4, avril 1960, pp. 327-332, 5 tabl., bibliogr.

Cholous (Bertrand-J.). A propos du diagnostic étiologique différentiel des ascites (Ascites tuberculeuses exceptées). *Th. méd. Paris*, 1960, **358** [État], in-4º dact., 33 p. (16 mai 1960).

Singh (Amarjit), Jolly (S. S.), Prakash (C.) et **coll.** Portal cirrhosis in Punjab (India). *Am. J. Gastroenterol.*, t. **34**, nº 3, septembre 1960, pp. 252-259, 3 fig., 2 tabl., bibliogr.

Sleeper (Julian C.), Tyor (Malcolm P.) et **Smith (Albert G.).** Hepatitis due to *p*-aminosalicylic acid hypersensibility. A clinical-pathologic correlation in two nonfatal cases. *Gastroenterology*, t. **39**, nº 2, août 1960, pp. 208-214, 4 fig., 2 tabl., bibliogr.

Aiello (Roy G.), Enquist (Irving F.), Ikezono (Etsutaro) et **coll.** An experimental study of the role of hepatic lymph in the production of ascites. *Surg., Gyn. and Obst.*, t. **111**, nº 1, juillet 1960, pp. 77-81, 2 fig., 1 tabl., bibliogr.

Baggenstoss (Archie H.). The relationship of the hepatic hilar lymph vessels of man to ascites. *Arch. « de Vecchi » Anat. pat.*, t. **31**, nº 13, 1960, pp. 11-19, 2 tabl., bibliogr.

Cohen (Seymour), Ohta (Goroku), Singer (Edward J.) et **coll.** Immunocytological study of gamma globulin in liver in hepatitis and postnecrotic cirrhosis. *J. exp. Med.*, t. **111**, nº 2, 1er **février 1960, pp. 285-294, 2 tabl., 9 fig. en 4 pl. h. t., bibliogr.**

Ictère familial. Ictère du nouveau-né.

Laurence (G.). Faut-il opérer les ictères congénitaux malformatifs ? *Rev. Prat.*, t. **10**, nº 24, 21 septembre 1960, pp. 2623-2633.

Lelong (Marcel), Alagille (Daniel), Le Tan Vinh et **coll.** La cholostase intrahépatique chronique du nourrisson et du jeune enfant. *Ann. Péd. (Sem. Hôp.)*, t. **36**, nºs 76-77, août-septembre 1960, pp. P. 371-380, 8 fig., 4 tabl., bibliogr.

Lelong (Marcel), Alagille (Daniel) et **Le Tan Vinh.** Les ictères de type obstructif du premier âge. *Rev. intern. Hépatol.*, t. **10**, nº 2, 1960, pp. 319-430, 37 fig., 12 tabl., bibliogr. ; 431 référ.

Le Sann (Mme Anne). Manifestations hépatobiliaires d'une anémie hémolytique congénitale non microsphérocytaire. Considérations diagnostiques et thérapeutiques. *Th. méd. Paris*, 1960, 377 [État], in-4º multigr., 29 p. (19 mai 1960).

Lombardo (C. R.) et **Murphy (G. P.).** The differential diagnosis of early jaundice. *Am. J. Surg.*, t. **26**, nº 4, **avril** 1960, pp. 284-287, 2 tabl., bibliogr.

Margulies (Gerald S.) et **Finger (Donald H.).** Chronic idiopathic jaundice. *Am. J. Surg.*, t. **99**, nº 3, mars 1960, pp. 339-342, 2 fig., bibliogr.

Martin (G.). Les ictères de la période néonatale et de la première enfance. Analyse des Rapports du Congrès de Montpellier, octobre 1959. *Nourriss.*, t. **47**, nº 6, novembre-décembre 1959, pp. 233-259, 1 fig.

Mialaret (J.) et **Patel (J.-Cl.).** A propos des complications vésiculaires des maladies hémolytiques congénitales et de leur traitement. *Mém. Acad. Chir.*, t. **86**, nºs 18-20, 1er juin 1960, pp. 520-529, discuss.

Neimann (N.) et **Pierson (M.).** L'ictère nucléaire. *Rev. intern. Hépatol.*, t. **10**, nº 2, 1960, pp. 259-316, 9 fig., bibliogr. ; 410 référ.

Seillé (Guy), Malassenet (R.) et **Chabrol (Jean).** Anémie hémolytique, non sphérocytaire, congénitale, compliquée de lithiase cholédocienne. *Mém. Acad. Chir.*, t. **86**, nºs 14-15, 4 mai 1960, pp. 434-438, discuss.

Stransky (Eugene) et **Lara (Romulo T.).** On neonatal hepatitis and its sequelæ. Simultaneously a report on a case of congenital atresia of the bile ducts combined with infectious hepatitis with giant cell formation. *Ann. pæd.*, t. **195**, nº 3, septembre 1960, pp. 145-160, 3 fig., bibliogr.

TOPIQUE DU TUBE DIGESTIF

Cal-Mag-Na

INDICATIONS : **Hyperchlorhydrie, Dyspepsie, Gastralgie, Pyrosis, Hernies hiatales, Aérophagie, Aérocolie, Ulcus gastro-duodénaux, Troubles digestifs de la grossesse.**

PRÉSENTATION : **Poudre légèrement aromatisée. Boîtes de 120 g et 240 g P. Classes 2 et 4.**

Remboursé Sécurité Sociale et Art. 115
Littérature et échantillons sur demande

LABORATOIRES SUBSTANTIA
SURESNES (SEINE)

Ictère familial. Ictère du nouveau-né (suite).

Bamatter (F.), Jeandet (J.) et **Hampai (A.).** L'ictère « physiologique » néonatal. *Rev. intern. Hépatol.*, t. **10**, n° 1, 1960, pp. 3-34, 9 fig., 5 tabl., bibliogr. (pp. 29-34).

Charbonnier (A.), Bonneville (B.) et **Brisbois (P.).** Ictère mixte idiopathique à poussées successives : syndrome de Rotor, Manahan et Florentin. *Rev. méd.-chir. Mal. Foie*, t. **35**, n° 2, avril 1960, pp. 103-118, 5 fig., bibliogr.

Chaptal (J.), Jean (R.) et **Dossa (Mme D.).** Les ictères par hépatites infectieuses du nouveau-né et du nourrisson. *Rev. intern. Hépatol.*, t. **10**, n° 1, 1960, pp. 111-184, 23 fig., 3 tabl., bibliogr. méthod. : 206 référ.

Chaptal (J.), Passouant (P.), Jean (R.) et **coll.** Confrontations électro-encéphalographiques et cliniques au cours des ictères par bilirubinémie indirecte du nouveau-né. *Arch. fr. Péd.*, t. **17**, n° 3, 1960, pp. 332-347, 11 fig.

Charbonnier (A.), Bonneville (B.), Brisbois (P.) et **coll.** Ictère mixte idiopathique à poussées successives. *Sem. Hôp.*, t. **36**, n° 50, 18 juin 1960, pp. 1781-1790, 7 fig., bibliogr.

Charbonnier (A.) et **Brisbois (P.).** Note sur l'épuration de la bromesulfonephtaléine dans cet ictère de Dubin-Johnson. *Rev. méd.-chir. Mal. Foie*, t. **35**, n° 2, avril 1960, pp. 75-78, 1 fig., bibliogr.

David (G.), Boreau (Th.), Ingrand (F.) et **coll.** L'ictère de la maladie hémolytique du nouveau-né. *Rev. intern. Hépatol.*, t. **10**, n° 1, 1960, pp. 37-107, 15 tabl., bibliogr. : 304 référ.

Kyste hydatique.

Pegullo (J.) et **Pélissier (G.).** Place de la kysto-jéjunostomie dans le traitement du kyste hydatique du foie. *Ann. Chir.*, t. **14**, n^{os} 9-10, mai 1960, pp. 577-580, 4 fig.

Steimle (P.), Steimle (R.) et **Iturbe Zabaleta (I.).** Les kystes solitaires non parasitaires du foie. Présentation d'un cas. *Ann. Chir. (Sem. Hôp.)*, t. **14**, n^{os} 7-8, avril 1960, pp. C. 439-446, 11 fig., bibliogr.

Vergoz (C.), Sirot (L.), Roche (P.) et **coll.** Essai de mise au point du traitement chirurgical du kyste hydatique du foie. De la kystectomie secondaire dans les gros kystes. *Ann. Chir.*, t. **14**, n^{os} 19-20, octobre 1960, pp. C. 1187-1191.

Cabanié (G.) et **Lamy (L.).** Malformation de la vésicule hydatique dans un volumineux kyste du foie. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. **53**, n° 1, janvier-février 1960, pp. 41-43, 2 fig. en 2 pl. h. t., bibliogr.

Cancer.

Weber (George) et **Cantero (Antonio).** Comparison of carbohydrate metabolism in normal and neoplastic liver. Enzyme studies. *Union intern. contra Cancer. Acta*, t. **16**, n° 5, 1960, pp. 1007-1011, 3 fig., 3 tabl., bibliogr.

Lordy (Carmo) et **Ribeiro (Enrico Branco).** Carcinomas primários do fígado (Dois casos, correspondentes à duas variedades tumorais). *Anais paul. Med. e Cir.*, t. **79**, n° 1, janvier 1960, pp. 43-49, 2 fig.

Marc (R.), Le Guiffant, Le Treut (A.) et **coll.** A propos d'une observation de psammocarcinome du foie : le diagnostic des calcifications intra-hépatiques. *J. Radiol.*, t. **41**, n^{os} 8-9, août-septembre 1960, pp. 481-483, 3 fig., bibliogr.

Man (J. C. H. de). Observations, with the aid of the electron microscope, on the mitochondrial structures of experimental liver tumors in the Rat. *J. nation. Canc. Inst.*, t. **24**, n° 4, avril 1960, pp. 795-819, 11 fig., 2 tabl., bibliogr.

Ceriotti (G.), Spandrio (L.) et **Agradi (A.).** Studio delle sostanze tumorali ad azione inibente sulla catalisi epatica *in vitro*. II. Impiego dei liquidi ascitici per lo studio delle sostanze inibenti la catalisi. *Tumori*, t. **46**, n° 1, 1960, pp. 14-19, 2 tabl., bibliogr.

Scheinberg (I. Herbert) et **Sternlieb (Irmin).** The pathogenesis and clinical significance in hepatolenticular degeneration (Wilson's disease). *Med. Clin. N. Am.*, t. **44**, n° 3, mai 1960, pp. 665-679, 5 fig., 1 tabl., bibliogr.

Brouwers (J. A. J.) et **Emmelot (P.).** Microsomal N-demethylation and the effect of the hepatic carcinogen demethylnitrosamine on amino acid incorporation into the proteins of rat livers and hepatomas. *Exper. Cell Res.*, t. **19**, n° 3, avril 1960, pp. 467-474, 2 tabl., bibliogr.

Cachin (M.), Pergola (F.) et **Véron (P.).** Hémochromatose et cancer primitif du foie. *Sem. Hôp.*, t. **36**, n° 36, 28 avril 1960, pp. 1276-1283, 2 fig., bibliogr.

ACTUELLEMENT

3

moyens

de

contraste

indispensables



voie orale

ORABILIX

- 6 comprimés suffisent
- Cholécystographie

voie intraveineuse

INTRABILIX

- 20 cm^3 suffisent

toutes voies d'injection

VASURIX

- Vaso-urographie
- Excellente tolérance

VASURIX 50
VASURIX 38
VASURIX 25

1 seul fabricant

LABORATOIRES ANDRÉ GUERBET & Cie 22, RUE DU LANDY St-OUEN (SEINE)

SPÉCIALISTES DES MOYENS DE CONTRASTE

Cancer (suite).

Conte (Michel) et **Malvezin (Jean)**. L'ictère au cours des cancers du foie. *Rev. Prat.*, t. **10**, nº 23, 11 septembre 1960, pp. 2503-2509, bibliogr.

Ariel (Irwing M.). The treatment of metastases to the liver with interstitial radioactive isotopes. *Surg., Gyn. and Obst.*, t. **110**, nº 6, juin 1960, pp. 739-745, 2 fig., 1 tabl., référ.

Morault (Loïc). A propos d'un cas de dystocie fœtale par métastase hépatique d'un sympathome embryonnaire (Syndrome de Pepper). *Th. méd. Paris*, 1960, 740 [État], in-4º dact., 69 p. (27 juin 1960).

INTESTIN GRÊLE

Divers.

Leymarios (Jacques). Contribution à l'étude de la pathologie de l'artère mésentérique supérieure : l'ischémie intestinale non nécrosante. *Th. méd. Paris*, 1960, 695 [État], in-4º dact., 199 p. (17 juin 1960).

Markowitz (Alfred M.). The less common perforations of the small bowel. *Ann. Surg.*, t. **152**, nº 2, août 1960, pp. 240-257, 7 fig., 2 tabl., bibliogr. : 71 référ.

Lacolley (Siffre), **Barthe** et **Dumas**. Maladie de Crohn à forme sténosante et pseudotumorale. *Lyon chir.*, t. **56**, nº 4, juillet 1960, pp. 612-613.

Lochner (H.). Ursache eines Ileus durch Hypernephrom bei Hufeisenniere. *Zbl. Chir.*, t. **85**, nº 12, 19 mars 1960, pp. 478-480, bibliogr.

Malbrain (H.). Syndrome d'iléus dans la période néonatale. *Acta pæd. belg.*, t. **14**, nº 2, 1960, pp. 101-103.

Laumonier (R.). Problèmes actuels de la maladie de Crohn (Diagnostic anatomopathologique. Essais expérimentaux). *Arch. Anat. pathol.*, t. **8**, nº 2, mars 1960, pp. A. 105-119, 15 fig., bibliogr. : 58 référ.

Wolff (René L.) et **Vuillemin-Weiss (Janine)**. The mode of action of intrinsic factor in vitamin B_{12} absorption by rat intestine. *Am. J. clin. Nutrit.*, t. **8**, nº 1, mai-juin 1960, pp. 284-293, 1 tabl., bibliogr.

Massion (J.) et **Teichmann (P.)**. Remarques sur le diagnostic différentiel des iléites chroniques non spécifiques. *Acta gastro-enter. belg.*, t. **23**, nº 7, juillet 1960, pp. 638-661, 15 fig., 1 tabl., bibliogr. : 43 référ.

Massot (Philippe). Conséquences motrices des atrésies intestinales. Étude de 71 observations. *Th. méd. Paris*, 1960, 614 [État], in-4º dact., 65 p., 4 pl. h. t. (10 juin 1960).

Masters (Harold). A new noncrushing intestinal clamp. *Calif. Med.*, t. **91**, nº 5, novembre 1960, p. 355, 1 fig.

McElwain (J. W.) et **Alexander (R. M.)**. Fluid balance in the management of ileostomy. *J. intern. Coll. Surg.*, t. **33**, nº 3, mai 1960, pp. 575-580, 2 tabl.

Mialaret (J.). Indications, technique et résultats du traitement chirurgical de la maladie de Crohn. *Maroc méd.*, t. **39**, nº 424, septembre 1960, pp. 982-988.

Borgström (Bengt). Studies on intestinal cholesterol absorption in the human. *J. clin. Invest.*, t. **39**, nº 6, juin 1960, pp. 809-815, 3 fig., 4 tabl., bibliogr.

Morisot (Pierre). A propos d'un cas d'infarctus veineux récidivé de l'intestin grêle et des problèmes de la réanimation. *Th. méd. Paris*, 1960, 507 [État], in-4º dact., 55 p., tabl. (7 juin 1960).

Obiglio (Hugo) et **Cassina (Jorge)**. Nouvelle capsule pour biopsies de l'intestin grêle. *Presse méd.*, t. **68**, nº 42, 28 septembre 1960, pp. 1566-1567, 6 fig.

Cattan (R.), **Renault (H.)**, **Troupel (Mlle S.)** et **coll.** L'exploration du métabolisme des graisses dans l'intestin grêle par les isotopes radioactifs. *Rev. méd. Suisse rom.*, t. **80**, nº 4, avril 1960, pp. 235-241.

Ott (Gérard). Contribution à l'étude de la maladie de Whipple (lipodystrophie intestinale à réaction P. A. S.-positive). *Th. méd. Paris*, 1960, 699 [État], in-4º dact., 81 p., 5 fig., tabl., dont 2 dépl. (17 juin 1960).

Paul (J.) et **Pover (W. F. R.)**. Absorption of methyl ω-(Trimethylsilyl) dodecanoate and trimethylhexade-cylsilane from the gastrointestinal tract of rats. *Arch. Bioch. and Biophys.*, t. **87**, nº 2, avril 1960, pp. 312-317, 4 tabl., bibliogr.

Paul (J.) et **Pover (W. F. R.)**. The failure of absorption of DC silicone fluid 703 from the gastrointestinal tract of rats. *Brit. J. industr. Med.*, t. **17** nº 2, avril 1960, pp. 149-154, 7 fig., bibliogr.

Räsänen (T.) et **Siulara (M.)**. Effect of ACTH upon tissue eosinophils and mast cells in the mucosa of the aboral parts of the human intestine. *Ann. Med. int. fenn.*, t. **49**, nº 1, 1960, pp. 33-38, 2 tabl., bibliogr.

2 suppositoires par jour



P. cl. 3 et 2

SUPPOSITOIRES — POMMADE

CHRONICYSTINE
"MANOR"

P. cl. 1

FOIE ET VÉSICULE — *4 dragées le matin à jeun* — CHOLAGOGUE MÉDICAL

HÉPATOSTIMULINE
"MANOR"

P. cl. 1

DÉSINFECTION VÉSICULAIRE — *4 dragées par jour* — DÉSENSIBILISANT CHOLÉRÉTIQUE

•CHLORIDIA•
DANNEC 'H

P. cl. 1

VÉRITABLE SUC GASTRIQUE DE SYNTHÈSE

1 à 3 cuillerées à dessert par jour

REMBOURSÉS PAR LA S. S.

Lab. ETIENNE, S.A.R.L., 12, rue de la Montagne-Ste-Geneviève, PARIS-V[e] ODÉ 54-37

Intestin grêle. Divers (suite).

Rissier (Herbert L.) jr. Hemangiomatosis of the intestine. Discussion, review of the literature and report of two new cases. *Gastroenterologia*, t. **93**, nº 6, 1960, pp. 357-385, 2 fig., tabl., bibliogr. : 95 référ.

Sasson (Leon). Entrance of barium into intestinal glands during barium enema. *J. A. M. A.*, t. **173**, nº 4, 28 mai 1960, pp. 343-345, 4 fig., bibliogr.

Setbon (Lucien). Contribution à l'étude thérapeutique des atrésies jéjuno-iléales. A propos de 20 observations personnelles. *Th. méd. Paris*, 1960, 300 [État], in-4º multigr., 94 p., 2 dépl. (9 mai 1960).

Teitelman (S. Lloyd) et Brill (Norman R.). Localized Hodgkin's disease of the small intestine. *Am. J. Surg.*, t. **99**, nº 2, février 1960, pp. 247-248, 2 fig., bibliogr.

Brown (Robert R.) et Borowsky (Melvin). Further observations on intestinal lesions associated with pheochromocytomas. A case of malignant pheochromocytoma in pregnancy. *Ann. Surg.*, t. **151**, nº 5, mai 1960, pp. 683-692, 11 fig., 1 tabl., bibliogr.

Walker (W. F.), Stewart (W. K.), Morgan (H. G.) et coll. Clinical assessment of intestinal fat-absorption using radioactive fat. *Brit. med. J.*, nº 5183, 7 mai 1960, pp. 1403-1406, 5 fig., 2 tabl., bibliogr.

Sjöstrand (N.). The effect of catechol on the isolated guinea-pig ileum. *Acta physiol. scand.*, t. **49**, nº 1, 25 mai 1960, pp. 57-61, 3 fig., bibliogr.

Stulz (E.), Georgalas (G.) et Delage (J.). Étude anatomo-clinique d'un cas de généralisation d'une tumeur argentaffine de l'intestin grêle qui s'accompagne de signes cliniques du syndrome de Björck. *Strasb. méd.*, t. **11**, nº 4, avril 1960, pp. 275-283, 4 fig., bibliogr.

Vesin (P.), Troupel (S.), Acar (J.) et coll. Iléo-côlite de Crohn. Étude du métabolisme intestinal par la trioléine-I. 131 et le PVP-I. 131. *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, t. **76**, nºs 11-12, 18 mars 1960, pp. 410-415, bibliogr.

Van Lerberghe (R.) et Brombart (M.). Les iléites chroniques non spécifiques. Étude clinique et radiologique. *Acta gastro-enter. belg.*, t. **23**, nº 7, juillet 1960, pp. 101-637, 34 fig., bibliogr. : 90 référ.

Alder (A.). Anæsthesieprobleme beim Ileus (Bisherige Erkenntnisse ; Folgerungen ; eigene Erfahrungen). *Anæsthesist*, t. **9**, **nº 9, septembre** 1960, **pp.** 294-300, **bibliogr.**

Daniel (E. E.), Honour (A. J.) et Bogoch (A.). Antagonism of serotonin-induced contraction and electrical activity in the ileum. *Gastroenterology*, t. **39**, nº 1, juillet 1960, pp. 62-73, 6 fig., bibliogr.

Whittle (Joseph P.). Pneumatosis cystoides intestinalis. *Ann. int. Med.*, t. **58**, nº 2, août 1960, pp. 395-403, 5 fig., bibliogr.

Wolff (René L.). The uptake of radioactive vitamin B_{12} by perfused rat intestine *in situ*. *Am. J. clin. Nutrit.*, t. **8**, nº 1, mai-juin 1960, pp. 295-296, 1 tabl., bibliogr.

Dawson (Anthony M.) et Isselbacher (Kurt J.). Studies on lipid metabolism in the small intestine with observations on the role of bile salts. *J. clin. Invest.*, t. **39**, nº 5, mai 1960, pp. 730-740, 6 fig., 9 tabl., bibliogr.

Baldner (Martin). Hemangiomas of the small intestine associated with mucocutaneous pigmentation. *Gastroenterology*, t. **38**, nº 4, avril 1960, pp. 641-645, 3 fig., bibliogr.

Radiologie.

Cameron (Alan B.). Hospital use of routine sigmoidoscopy. *Am. J. Surg.*, t. **99**, nº 3, mars 1960, pp. 307-308, 1 tabl., bibliogr.

Busscher (G. de). Les aspects radiologiques de l'intestin grêle chez les anxieux. *Acta gastro-enter. belg.*, t. **23**, nº 2, février 1960, pp. 128-137, 12 fig., bibliogr.

Maggi (G. C.) et Grassi (E.). L'importanza clinica del riconoscimento radiologico dell' elmintiasi intestinale. *Min. med.*, t. **51**, nº 71, 5 septembre 1960, pp. 2890-2891, 1 fig., bibliogr.

Statman (Arthur J.). The effectiveness of X-prep as a bowel evacuant prior to roentgenography of the gastrointestinal tract. *Am. J. Gastroenterol.*, t. **33**, nº 6, juin 1960, pp. 740-742, bibliogr.

Wolf (Bernard S.), Khilnani (Mansho T.) et Lautkin (Arthur). Diagnostic roentgenology of the digestive tract without contrast media. *J. Mt. Sinai Hosp.*, t. **27**, nº 2, mars-avril 1960 : Inflammatory disease of the small bowel, pp. 203-208, 11 fig. Vascular disease of the small bowel, pp. 209-213, 10 fig. Miscellaneous lesions of the small bowel, pp. 214-218, 12 fig. The normal colon, pp. 219-235, 33 fig. Carcinoma of the colon, pp. 236-252, 36 fig. Ulcerative colitis, pp. 253-264, 15 fig. Miscellaneous lesions of the colon, pp. 265-274, 21 fig. Bibliogr., pp. 275-276, 44 référ.

MASSON et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, PARIS-VIe

PHYSIO-PATHOLOGIE DE L'INTESTIN GRÊLE

ACQUISITIONS RÉCENTES

RAPPORTS PRÉSENTÉS AUX JOURNÉES FRANÇAISES
DE GASTRO-ENTÉROLOGIE (Paris, 8-9 octobre 1961)

Président : Dr J. HEPP
Secrétaire général : Dr R. VIGUIÉ

TABLE DES MATIÈRES

I. **Méthodes nouvelles d'exploration.** — Exploration fonctionnelle par les corps marqués : Eau et électrolytes (J.-J. BERNIER), protéines marquées (J.-J. BERNIER), graisses marquées (H. SARLES, J. DELMONT, P. TARANGER). — Méthodes nouvelles d'exploration fonctionnelle de l'intestin grêle par les corps chimiques (J. WARTER, P. MÉTAIS). — Importance diagnostique de la biopsie par voie orale, de l'intestin grêle, dans diverses formes de stéatorrhée (M. SIBNER). — Aspects histopathologiques de la muqueuse intestinale obtenus au moyen de la biopsie dans la cirrhose du foie (G. ASTALDI, E. STROSSELLI).

II. **Syndromes jéjuno-iléaux.** — Les entéropathies exsudatives d'origine alimentaire chez l'enfant (P. ROYER). — Mécanismes d'action des *Salmonella*, *Shigella* et *Escherichia coli*, dans les syndromes gastro-entéritiques aigus (A. NÉVOT, J. PANTALÉON, P. NÉVOT). — Les jéjuno-iléites infectieuses subaiguës et chroniques de l'adulte : Clinique et traitement (P. MAINGUET, G. LIGNY, R. CATTAN), étude radiologique (P. PORCHER, P. BUFFARD). — L'allergie du grêle (gluten excepté) (H. SARLES, A.-P. GAUTHIER). — Manifestations intestinales des carences immunitaires (R. CATTAN et P. VESIN). — Le traitement des stéatorrhées par les antibiotiques (J. M. FRENCH), par les corticostéroïdes (A. L. FROELICH et L. O. STANDAERT), traitement diététique (G. PÉQUIGNOT, J. ANDRÉ). — La « maladie de Crohn » : Traitement médical (J. MASSION), Traitement chirurgical (J. MIALARET, A. BUSSON).

III. **Mésentère.** — Ces adénolymphites mésentériques (G. LAURENCE, E. CHÉRIGIÉ, DEPORTE). — L'artérite mésentérique chronique (J.-N. MAILLARD, J.-P. CACHERA).

IV. **Le grêle chirurgical.** — Résections étendues de l'intestin grêle (C. FRILEUX, J. TREMOLIÈRES). — Les occlusions itératives de l'intestin grêle (F. EUDEL). — Les occlusions à ventre plat (G. EDELMANN). — Les occlusions mécaniques du grêle par strangulation (G.-C. SIMON, P. MÉTAIRIE-SIMON, P. PALISE). — L'intestin grêle après colectomie totale (J. LOYGUE, M. SOULIER, E. LÉVY). — Le grêle des vagotomisés (L. RENÉ, B. ALLIBERT).

Un volume de 328 pages, avec 61 figures (16 × 24,5) ..... **35 NF**

Invagination.

Payer (H.) et **Godin (J.-P.)**. Deux cas d'invagination intestinale chronique de l'enfant. *Gaz. méd. Fr.*, t. **67**, nº 17, 10 septembre 1960, pp. 1747-1748.

Cabanne (F.) et **Vovor (V. Mawupe)**. Adénolymphite mésentérique et invagination intestinale aiguë chez l'adulte. *J. Méd. Lyon*, t. **41**, nº 967, 20 mai 1960, pp. 679-688, bibliogr.

Allen (R. Parker), **Akers (David R.)** et **Shopfner (Charles E.)**. Midgut volvulus. *Radiol.*, t. **74**, nº 5, mai 1960, pp. 784-789, 8 fig., 2 tabl., bibliogr.

Caldera (R.), **Goudie (M.)** et **Rossier (A.)**. La duplication de l'intestin grêle chez le nouveau-né. *Arch. fr. Péd.*, t. **17**, nº 6, 1960, pp. 754-771, 14 fig., bibliogr. : 72 référ.

Childs (Wesley A.) et **Phillips (Richard B.)**. Experience with intestinal plication and a proposed modification. *Ann. Surg.*, t. **152**, nº 2, août 1960, pp. 258-265, 8 fig, 3 tabl., bibliogr.

Connolly (John E.) et **Smith (John W.)**. Intestinal adhesions. Present status of prevention and treatment. *Calif. Med.*, t. **92**, nº 6, juin 1960, pp. 397-399, bibliogr.

Crismze (R.). Une observation d'invagination chronique sur le bout aveugle d'une anse grêle en Y après duodéno-pancréatectomie pour cancer de la troisième portion duodénale. *Ann. Chir. (Sem. Hôp.)*, t. **14**, nºs 7-8, avril 1960, pp. C. 448-449, 1 fig.

Tumeurs. Diverticule de Meckel.

Laumonier (R.) et **Laquerrière (R.)**. Ulcères et ulcérations du diverticule de Meckel (D. M.). Étude de vingt pièces opératoires. *Ouest méd.*, t. **8**, nº 3, août 1960, p. 229, 9 fig., 3 tabl., bibliogr.

Marioni (P.). Metastatic carcinoma with small intestine in a femoral hernia with a review of contents of femoral hernia sacks. *Canad. med. Ass. J.*, t. **82**, nº 21, 21 mai 1960, pp. 1081-1082, 2 tabl., bibliogr.

Massé (L.) et **Sentucq (M.)**. L'épithélioma primitif de l'appendice. *Bord. chir.*, nº 1, janvier 1960, pp. 5-11, bibliogr.

Nikaidoh (Hisashi). Chronic intussusception with invaginated Meckel's diverticulum induced by a lipomatous solid mass with ulcer and hemorrhage. *Yokoh. med. Bull.*, t. **10**, nº 5, octobre 1959, pp. 281-291, 5 fig., bibliogr.

Oldfield (J.). Polyposis of the small intestine, with pigmentation of the face, buccal mucosa and digits. *Brit. J. Surg.*, t. **47**, nº 205, mars 1960, pp. 578-579, 2 fig., bibliogr.

Parisoli (U.) et **Stefani (G.)**. Sui tumori benigni del fegato. Considerazioni generali e contributo casistico. *Min. chir.*, t. **18**, nº 16, 31 août 1960, pp. 824-829, 11 fig., bibliogr.

Pavlovsky (Hernan Jack). Diverticulo de ciego complicado. *Prensa méd. arg.*, t. **46**, nº 51, 18 décembre 1959, pp. 2902-2906, 7 fig., bibliogr.

Polak (M.) et **Pontes (J. Fernandez)**. The diagnosis of Meckel's diverticulum by peritonitis. *Gastroenterology*, t. **38**, nº 6, juin 1960, pp. 912-913, 1 fig., référ.

Traphagen (Donald W.). Bleeding Meckel's diverticulum in an adult. *Am. J. Surg.*, t. **99**, nº 1, janvier 1960, pp. 123-126, 4 fig., bibliogr.

Zaidman (Miguel) et **Martinez Conde (Rodolfo)**. Diverticulo gigante de yeyuno. A propósito de una observación. *Prensa méd. arg.*, t. **47**, nº 14, 1er avril 1960, pp. 819-821, 3 fig., bibliogr.

Al-Naaman (Yousif D.). Sarcomas of the small intestine. Report of three pathologic types with review of the literature. *Am. J. Surg.*, t. **99**, nº 3, mars 1960, pp. 320-325, 3 fig., 2 tabl., bibliogr. : 74 référ.

Alrich (E. Meredith), **Blank (Richard H.)** et **Fomon (John J.)**. Primary tumors of the small intestine. *Am. J. Surg.*, t. **99**, nº 1, janvier 1960, pp. 33-39, 3 fig., 3 tabl., bibliogr.

Balestra (E.). Benign tumours of the large intestine. *Panmin. med.*, t. **2**, nº 3, mars 1960, pp. 131-133, 11 fig.

Becker (Frederick P.). Argentaffinomas of Meckel's diverticulum and adjacent ileum. *Gastroenterology*, t. **38**, nº 4, avril 1960, pp. 646-649, 3 fig., 1 tabl., bibliogr.

Boddaert (J. J.) et **Roels (H.)**. Anatomie pathologique des iléites chroniques non spécifiques. *Acta gastro-enter. belg.*, t. **23**, nº 7, juillet 1960, pp. 582-610, bibliogr. méthod.

Boscaino (Nazzareno). Leiomioma in diverticolo di Meckel perforato. *Policl., Sez. prat.*, t. **67**, nº 17, 25 avril 1960, pp. 589-595, 6 fig., bibliogr.

SOMMAIRE DU N° 12 — DÉCEMBRE 1961

Mémoires originaux :

MM. L. Hollender, M. Adloff et A. G. Weiss. — L'iléus biliaire. Quelques réflexions à propos de 6 cas. 1337

MM. I. Turai, Dr I. Vintila, Dr I. Cosmulesco, Dr M. Soare et R. Stanesco. — Recherches concernant la fonction externe du pancréas chez un ancien réséqué gastrique, porteur d'une fistule pancréatique post-traumatique récente. 1357

MM. V. Tuchel, V. Timofte et R. Macarie. — Complications chirurgicales de la lymphadénite mésentérique chez l'adulte. 1372

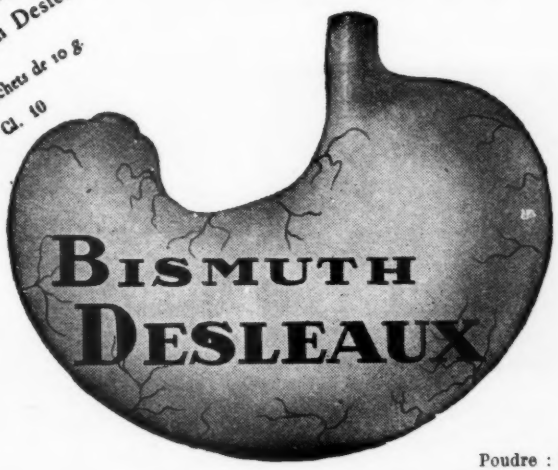
Société Nationale Française de Gastro-Entérologie :

Séance du 6 novembre 1961.

MM. Raymond Dupuy, Jacques Vallin et Jacques Thiroloix. — Sur un aspect pseudo-linitique de l'estomac dans l'anémie de Biermer. . . 1381

(Voir suite du sommaire page 3).

TRAITEMENT D'ATTAQUE
Carbonate de Bismuth Desleaux Pur
Boîte de 10 sachets de 10 g
P. Cl. 10



Poudre : P. Cl. 3
Tablettes : P. Cl. 4

PANSEMENT GASTRO-INTESTINAL IDÉAL

LABORATOIRE LANCOSME - 19, Rue Alain-Chartier Paris (15e) TÉL. VAU. 41-62

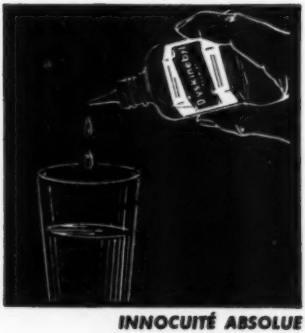
Dans les troubles

HÉPATO-VÉSICULAIRES

Dyskinébyl

OXYDE D'HYDROXY - 3 - BUTYLE

Nouveau corps chimique de synthèse qui est à la fois *cholérétique* et *spasmolytique*



INNOCUITÉ ABSOLUE

Dyskinésies biliaires

Hypertonies avec stase vésiculaire

Spasmes douloureux hépato-vésiculaires

Troubles digestifs } *d'origine hépato-biliaire*

Céphalées, Nausées }

Hypercholestérolémies

50 gouttes 2 à 3 fois par jour dans un peu d'eau sucrée avant chaque repas.

Prix classe 4 *Remboursé S.S., A.M.G. et Collectivités*
Echantillons et Littérature sur demande

SAUNIER

89, Rue Lauriston, PARIS 16 - POI 32-30

SOMMAIRE

MM. René-A. Gutmann et H. Hamel de Monchenault. — Allergie et ulcère duodénal 1383

M. Robert Soupault. — Résultat éloigné d'une pancréatico-gastrostomie 1384

Société de Gastro-Entérologie du Sud-Ouest :

Séances des 25-26 février 1961.

MM. F.-J. Traissac, L.-P. Doutre et Cl. Béraud. — Les accidents spléniques de la splénoportographie. 1389

MM. A. Adib, L.-P. Doutré, J. Périssat et F.-J. Traissac. — Place des diverticules duodénaux dans les hémorragies digestives. 1392

MM. H. Lauras, G. Durand et Ph. Fouquès. — Absence congénitale vraie de vésicule biliaire 1398

MM. R. Cuvelier, Mme Cavaroc, J. Marcheix, Lauras. — Sur les insuffisances digestives consécutives aux résections étendues de l'intestin grêle (A propos d'un cas). 1401

(Voir suite du sommaire page 4).

traitement des hémorroïdes

Anoïde

SUPPOSITOIRES
POMMADE
PANSEMENT SÉDATIF LOCAL
PROTECTEUR DE LA MUQUEUSE
Sels de bismuth
VASO-CONSTRICTEUR ET ANESTHESIQUE A ACTION RETARD
Adrénaline huileuse et stovaïne basique

sédatif après une injection sclérosante ou une rectoscopie

LABORATOIRE M. LACHARTRE • 10 RUE DE CÎTEAUX • PARIS 12

SOMMAIRE

MM. M. Grimoud, Ch. Darnaud, R. Lapeyrère, R. Voisin et A. Malecaze. — Kystes hydatiques calcifiés du foie fistulisés dans les voies biliaires 1407

MM. Ch. Darnaud, Y. Denard, R. Voisin, G. Moreau, J.-Ph. Lesbre et B. Massabie. — Problèmes du traitement diurétique dans les cirrhoses alcooliques 1410

MM. R. Voisin, J. Poulhes, G. Moreau et G. Cadrieu. — Le traitement local dans les rectosigmoïdites aiguës 1414

MM. R. de Grailly, J.-Ph. Leuret et R. Biessy. — Anémie mégaloblastique au cours d'une hémochromatose 1416

MM. J.-J. Dubarry, J. Tournerie, Ét. Dubarry et G. Marambat. — Données étiologiques sur la lithiase biliaire féminine (à propos de 430 observations personnelles) 1420

(Voir suite du sommaire page 6)

DIGESTION

du pain et des féculents
Fermentations et gaz
gastro-intestinaux · Colites droites · Dyspepsie
salivaire ou pancréatique ·
Maladies par carence

AMYLODIASTASE

DIASTASES & VITAMINES
de l'Orge et des céréales germées

2 Formes
Comprimés — Sirop

LABORATOIRES THÉPÉNIER
10, rue Clapeyron - Paris (8e)

MASSON et Cie, éditeurs

VADE-MECUM CLINIQUE DU MÉDECIN PRATICIEN

par

V. FATTORUSSO

et

O. RITTER

5e édition augmentée et mise à jour

1.616 pages avec figures et tableaux (13,5 × 19,5). Cartonné..... 47 NF

TRANSITOL

ASSURE LE TRANSIT INTESTINAL

SANS PURGATIF

SANS FUITES ANALES



...RÉGULARISE
LA FONCTION

EN RÉÉDUQUANT
L'ORGANE...

"MIEL"
P. cl. 6

REMBOURSÉ PAR LA SÉCURITÉ SOCIALE

SOMMAIRE

MM. J.-J. Dubarry, J. Tournerie et Négret. — Réflexions à propos d'une fratrie d'ulcéreux (6 sur 7) 1424

MM. A. Bergeron et P. Malet. — L'hémorragie inaugurale des ulcères . . 1427

Livres nouveaux 1433

Analyses 1435

dans les pages de tête :

Information 8

Bibliographie 30



NOVISMUTH



pansement
gastrique
et intestinal

Remboursé par la S. S.
A. M. G. et collectivités
Boîte de 5 sachets P. cl. 5
Boîte de 10 sachets P. cl. 10
Boîte de 30 sachets P. cl. 27

N° AGEP 61

LABORATOIRES POINTET ET GIRARD - 30, RUE DES FRANCS-BOURGEOIS - PARIS

INFORMATIONS

Certificat d'Etudes Spéciales des Maladies de l'Appareil Digestif.

Les cours théoriques du Certificat d'Études Spéciales des *Maladies de l'Appareil Digestif* auront lieu du 22 janvier au 29 mars 1962 inclus, à l'École Pratique de la Faculté de Médecine, Pavillon 1, rue de l'École de Médecine, Paris, 6e.

Les médecins, non inscrits à la Faculté, désirant suivre uniquement ces Cours théoriques et recevoir une attestation d'assiduité, devront s'adresser par écrit, pour tous renseignements, au Secrétariat Administratif de la Société Nationale Française de Gastro-Entérologie, Dr J. Toulet, 10, rue de Sèvres, Paris, 7e.



LAB. GUILLAUMIN et HALES
13, rue du Cherche-Midi - PARIS-6e

vitaminothérapie B12 orale rénovée

indications :
toutes celles de la vitamine B12

25 γ

sorbitol
VITAMINE *B 12*
Delalande à 25 γ

absorption intégrale grâce au transporteur physiologique :
sorbitol Delalande

Composition

Sorbitol Delalande	5 g
Vitamine B12	25 γ

Présentation
Ampoules buvables de 10 ml
Boîtes de 20

Posologie
2 ampoules par jour à prendre diluées dans un peu d'eau au début des repas
Enfants : demi-doses

Remboursé par la Sécurité Sociale
P. ci. 8

Libellez votre prescription :
sorbitol B12 à 25 γ Delalande

LABORATOIRES DELALANDE
16, rue Henri Regnault
COURBEVOIE (Seine)

DELALANDE

SO.A.000.61.05

Informations (Suite)

Conférences théoriques 1962.

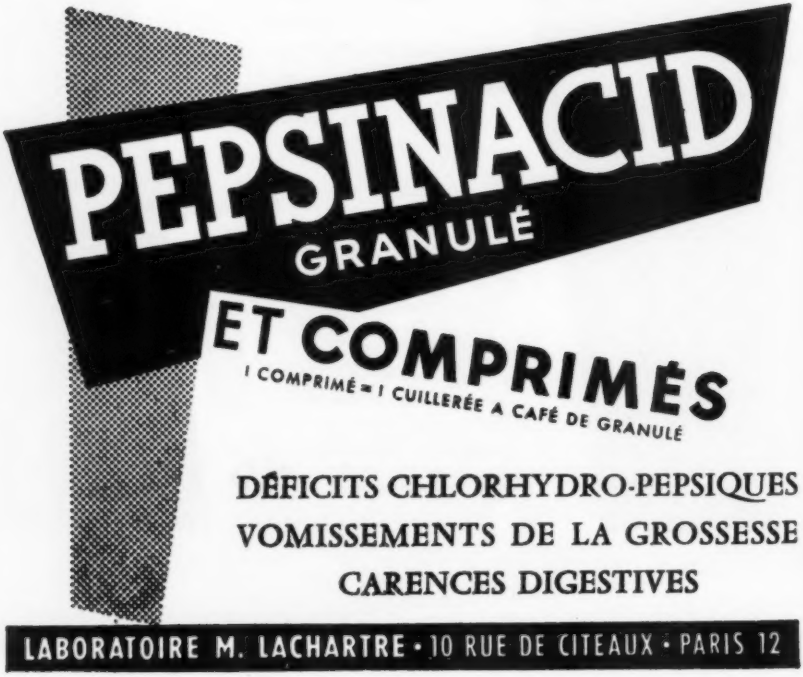
Les conférences auront lieu à l'*École Pratique* de la Faculté de Médecine, *Pavillon 1*, 15, rue de l'École-de-Médecine, Paris, 6e.

COURS DE DEUXIÈME ET TROISIÈME ANNÉE

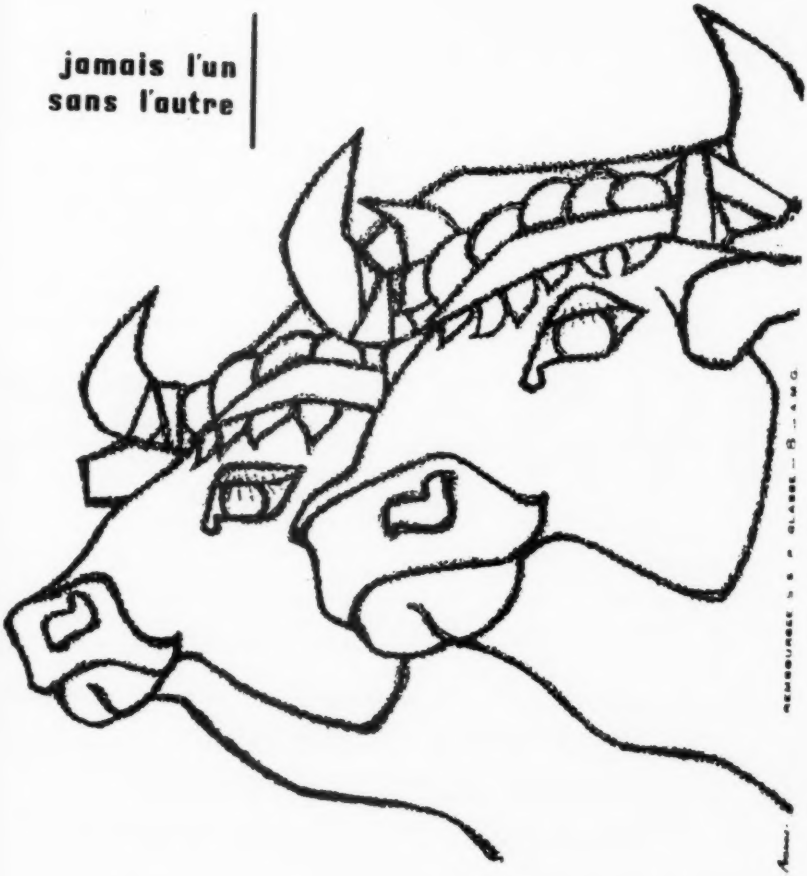
Première section : Œsophage-Estomac-Duodénum

(22 janvier au mardi 6 février inclus).

MM.	NEMOURS-AUGUSTE	Radiologie de la région œsogastrique. Interprétation de radiographies.
	JOST	Œsophagoscopie.
	TAVERNIER	Radiologie de l'œsophage.
	LOYGUE	Mégaœsophage.



jamais l'un
sans l'autre



antibiotique + lactiflore

LABORATOIRES FRANÇAIS DE THÉRAPEUTIQUE, 3, RUE COUADIC - BORDEAUX

Informations (Suite)

MM. Richard	Brûlures et rétrécissements de l'œsophage.
Rudler	Cancer de l'œsophage.
Hillemand	Les dyskinésies de l'œsophage.
Lortat-Jacob	Traitement chirurgical des hernies hiatales et des ulcères de l'œsophage.
Guéret et Bader	Anatomie de la région œsogastrique. Diagnostic clinique et radiologique des hernies hiatales et des malpositions cardio-tubérositaires.
Chatelin	Hernies diaphragmatiques (hernies hiatales exceptées) et éventration diaphragmatique.
Carasso	L'interrogatoire dans les maladies de l'appareil digestif.
Bonfils	Hématémèse. Diagnostic et traitement.
Bonfils	Ulcérations gastro-duodénales expérimentales et thérapeutiques.
Lambling	Tubage gastrique. Applications médicales et chirurgicales.
Tavernier	Radiologie gastro-duodénale.
Laumonier	La biopsie muqueuse gastrique.
Cornet	Indications et pièges de la gastroscopie.
Cornet	Les gastrites.
Perrotin	Ulcères peptiques post-opératoires.
Vallin	Les réactions antrales, les hypertrophies du pylore et les atrésies fibro-musculaires de l'antre.
Housset	Gastrophotographie, gastrocinématographie et gastrobiopsie dirigée.
Édelmann	Perforations de l'ulcère gastro-duodénal. Directives thérapeutiques. Résultats.
Édelmann	Diverticules du duodénum.
Hardouin	Traitement de l'ulcère gastro-duodénal. Indications opératoires.

MET CIE

LA PRESSE MÉDICALE

panorama de toute la médecine

1 à 2 COMPRIMÉS EFFERVESCENTS de

PREFAGYL

dans un 1/2 verre d'eau

DYSPEPSIES — GASTRITES
AÉROPHAGIE — ÉTATS NAUSÉEUX
STASE ALIMENTAIRE — HÉPATISME

P. el. 2

Laboratoire U P S A — **AGEN** (L.-&-G.)
GENNEVILLIERS (Seine) — 157, avenue des Grésillons

Informations (Suite)

MM. GUÉRET	Aspects radiologiques des cancers ulcérés du tube digestif.
MONSAINGEON	Biologie et traitement des dilatations gastriques et les iléus post-opératoires.
GORDET	Complications locales des gastrectomies (ulcères peptiques exceptés).
GUTMANN	Cancer infiltré et évolution du cancer gastrique.
GUTMANN	Cancer ulcériforme.
GUTMANN	Diagnostic différentiel du cancer de l'estomac.
CHARLET	Les différents types d'opérations sur l'estomac et leurs indications générales.
BUFFARD	Radiologie de l'estomac opéré.
SCHOPS	Les lésions du pôle supérieur de l'estomac.
GOSSET	Tubage duodénal.
ALBOT	Les dyskinésies duodénales.
DUPUY	Tumeurs bénignes et hétérotopies gastro-duodénales.
CONTE	Bilan biologique du gastrectomisé et complications générales des gastrectomies.
BESANÇON	Estomac de l'anémie pernicieuse.
MIALARET	Indications thérapeutiques et résultats des vagotomies dans l'ulcère gastro-duodénal.

Deuxième section : Foie-Voies biliaires-Pancréas

(7 au 26 février inclus).

MM. M. HARTMANN	Bilan fonctionnel hépatique.
CHARBONNIER	Données actuelles sur le métabolisme de la bilirubine.

TRAITEMENT DE LA **LAMBLIASE**

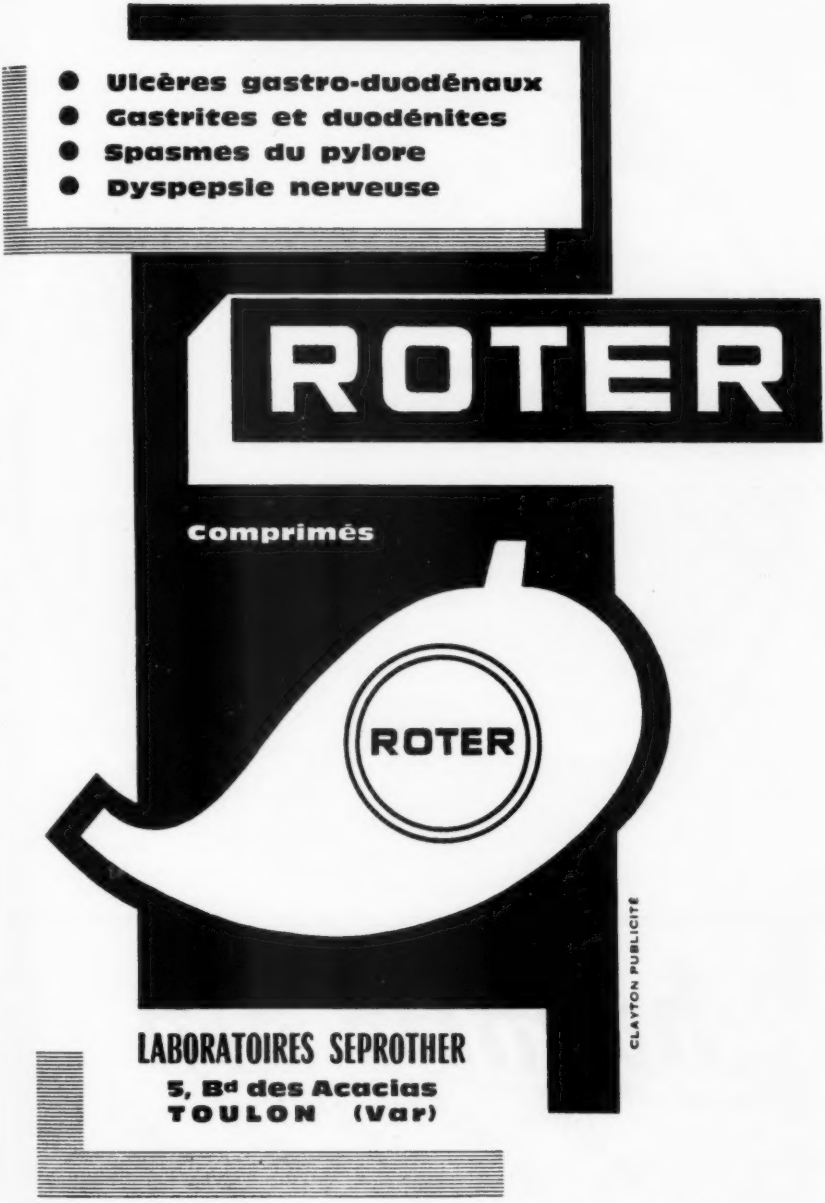
FLAGYL

(8823 R. P. - MÉTRONIDAZOLE)

COMPRIMÉS dosés à 0,250 g - Flacon de 20 (P. Classe 13)

Remboursable aux Assurés Sociaux

Société Parisienne d'Expansion Chimique "SPECIA", Marques RHÔNE-POULENC - 28, Cours Albert 1er - PARIS-8e


● Ulcères gastro-duodénaux
● Gastrites et duodénites
● Spasmes du pylore
● Dyspepsie nerveuse
ROTER
Comprimés
ROTER
CLAYTON PUBLICITÉ
LABORATOIRES SEPROTHER
5, Bd des Acacias
TOULON (Var)

Informations (Suite)

MM.	Schwartzmann	Les fonctions enzymatiques du foie.
	Paraf	Étapes diagnostiques d'un ictère.
	Debray	Maladie du siphon.
	Debray	Indications thérapeutiques dans la lithiase biliaire.
	Varay	La grande insuffisance hépatique. Coma hépatique.
	Albot	La cholostase intrahépatique.
	Étévé et Martin	La ponction-biopsie du foie.
	Cachin	Les formes graves et prolongées des hépatites virales.
	Cachin	La corticothérapie en pathologie digestive.
	Bousser	Ictères hémolytiques.
	Lamotte	Les hépatites alcooliques.
	Viguié	Les abcès du foie.
	Péquignot	Diététique des cirrhoses.
	Darnis	Hémochromatose. Diagnostic et traitement.
	Hartmann	Hyperlipémies essentielles.
	Brumpt	La parasitose du foie en dehors des échinococcoses.
	Couinaud	Kyste hydatique et échinococcose alvéolaire.
	Couinaud	Segmentations et résection réglée du foie.
	Leger	Les hémorragies digestives des cirrhotiques.
	Leger	Splénoportographie.
	Boudin et Pépin	Dégénérescence hépato-lenticulaire.
	Caroli	Les hépatomégalies.
	Morin	Indications respectives de la cholangiographie orale et veineuse.
Mlle	Ricordeau	Renseignements fournis par la laparoscopie.
MM.	Paraf	Syndrome d'hypertension portale.
	Paraf	Pyléphlébites.
	Pergola	Cholestérolose. Adénomatose vésiculaire. lithiase calcique et vésicule intrahépatique.



S. A. R. E. P. Laboratoires KROTOFF, 115, rue de Paris, Boulogne-sur-Seine

foie,
voies biliaires,
voies digestives,
hypercholestérolémie,
équilibre de
la nutrition

LES EAUX
VICHY-ÉTAT
COMPLEXE MINÉRAL NATUREL
à jeun et aux repas
VICHY-CÉLESTINS
le matin à jeun et avant les repas
VICHY-HOPITAL
VICHY-GRANDE-GRILLE

VICHY ETAT

Cure à l'Établissement Thermal de Vichy
de Mai à Octobre

HYDROTHÉRAPIE - THERMOTHÉRAPIE
FANGOTHÉRAPIE
MÉCANOTHÉRAPIE - ÉLECTRO-RADIOLOGIE
SERVICE D'ESTHÉTIQUE

WD

Informations (Suite)

MM. MERCADIER	Lithiase cholédocienne.
MERCADIER	Pancréatites chroniques et lithiase pancréatique.
POILLEUX	Pathologie oddienne. Déductions thérapeutiques.
HARDOUIN	Les migraines.
CAROLI	La pathologie des voies biliaires intrahépatiques.
HOUDARD	Séquelles de la cholécystectomie.
ROUX	Les différents types d'anastomoses biliodigestives et leurs indications générales.
GARBAY	Péritonites aiguës par perforations.
CHAMPEAU	Indications thérapeutiques dans les pancréatites aiguës.
PAOLAGGI	Péritonites tuberculeuses.
BERNIER	Exploration fonctionnelle du pancréas.
POINTET	Radiologie non opératoire du pancréas.
SOUPAULT	Pseudo-kystes du pancréas.
PERNOT	Plaies du cholédoque.

Troisième section : Intestin-Rectum-Anus-Généralités-Divers

(27 février au 20 mars inclus).

MM. GOIFFON	Examen coprologique fonctionnel.
TERRIAL	Examen parasitologique et bactériologique des selles.
SOULLARD	Les constipations. Diagnostic et traitement.
SARRAZIN	Les syndromes douloureux de la fosse iliaque droite.
FRILEUX	Les formes atypiques de l'appendicite aiguë.
PETIT	Mégacôlon.
HOUDARD	Volvulus du côlon.
ÉDELMANN	Sigmoïdites et diverticules du côlon sigmoïde.
ÉDELMANN	Cancer du côlon droit.
CHATELIN	Cancer du côlon gauche.
LE CANUET	Examen radiologique du côlon.
LOYGUE	La polypose rectocolique. Polypes du côlon gauche.
CARASSO	Examen fonctionnel du grêle.
CHÉRIGIÉ	Radiologie du grêle.
BERNIER	Les stéatorrhées.
SIMON	Occlusion par strangulation du grêle.
HILLEMAND	Diverticule de l'intestin grêle. Pathologie du diverticule de Meckel.
SCHNEIDER	Parasitoses du grêle.

2 suppositoires par jour



P. cl. 3 et 2

SUPPOSITOIRES — POMMADE

CHRONICYSTINE
"MANOR"

P. cl. 1

FOIE ET VÉSICULE — *4 dragées le matin à jeun* — CHOLAGOGUE MÉDICAL

HÉPATOSTIMULINE
"MANOR"

P. cl. 1

DÉSINFECTION VÉSICULAIRE — *4 dragées par jour* — DÉSENSIBILISANT CHOLÉRÉTIQUE

•CHLORIDIA•
DANNEC 'H

P. cl. 2

VÉRITABLE SUC GASTRIQUE DE SYNTHÈSE

1 à 3 cuillerées à dessert par jour

REMBOURSÉS PAR LA S. S.

Lab. ETIENNE, S.A.R.L., 12, rue de la Montagne-Ste-Geneviève, PARIS-V^e^ — ODÉ 54-37

Informations (Suite)

MM.	Busson	Iléites régionales.
	Cattan	Les jéjunites.
	Geffroy	Carcinoïdes du tube digestif.
	Hardouin	Tuberculose intestinale.
	Leymarios	Artérite de la mésentérique supérieure.
	Paolaggi	Physiopathologie de la valvule iléo-cæcale.
	Garbay	Radiologie des abdomens chirurgicaux.
	Soullard	Hémorroïdes. Complications et traitement.
	Arnous	Fistules anales.
	Cattan et Loygue	Rectocôlite hémorragique.
	Molinier	L'amibiase intestinale et ses complications.
	Bensaude	Tumeurs non cancéreuses du rectum.
	Bensaude	Cancer de l'anus.
	Duhamel	Prurit anal et névralgies anales.
Mme	Albot et M. Loygue	Cancer du rectum et du sigmoïde.
MM.	Péquinot	Principes généraux des prescriptions diététiques.
	B. Hillemand	Manifestations digestives secondaires à une atteinte du système nerveux central.
Mme	Dreyfus-Moreau	Médecine psychosomatique et pathologie digestive.
MM.	Avril	Manifestations et complications digestives au cours des maladies endocriniennes.
	B. Antoine	Manifestations rénales au cours des maladies de l'Appareil Digestif.
	Cattan	Manifestations digestives des hémopathies.
	Robey	Manifestations et complications digestives au cours des maladies gynécologiques et de la grossesse.
	Gajdos	Manifestations et complications digestives au cours des maladies métaboliques (diabète, porphyrie).
	Frumusan	Manifestations et complications digestives au cours des maladies cardio-vasculaires.
	Beaumont	Les complications veineuses périphériques au cours des maladies de l'Appareil Digestif.
	Trémolières	Manifestations et complications digestives au cours des avitaminoses.
	Bastin	Manifestations et complications digestives au cours des maladies infectieuses.
	Cornet	Accidents digestifs des antibiotiques.

Cours de première année

(21 au 29 mars inclus).

MM.	Bader	Physiologie et pharmacologie de l'estomac et du duodénum.
	F. Besançon	Physiologie et pharmacologie du grêle et du côlon.

extrait spécial de suc de réglisse

REGASTROL

gastrites
ulcères gastro-duodénaux



Remboursé S. S.
P. classe 3

exempt de gommes et résines
riche en principes actifs
aux propriétés modificatrices
de la sécrétion gastrique

LABORATOIRES BIODICA - SOUDAN PARIS

Informations (Suite)

MM. Bonfils	Physiologie et pharmacologie de l'enzymologie digestive.
Bernier	Les sécrétions digestives.
Bernier	Physiologie du pancréas.
Bernier	Digestion et absorption du bol alimentaire.
Benhamou	Foie vasculaire.
Benhamou	Foie cellulaire.
Chenderovitch	Foie biliaire.
Rettori	Physiologie des voies biliaires.
Parrot	Action des sympathicolytiques, des sympathicomimétiques, des parasympathicolytiques, des parasympathicomimétiques et des ganglioplégiques sur l'Appareil Digestif.
Lamotte	Hormonothérapie surrénale.
Conte	Antibiothérapie.
Chassagne	Sulfamidothérapie infectieuse.
Rambert	Insuline.
Griveaux	Médication anticoagulante.
Derot et Rathery	Hypoglycémies.
Lévy	Traitement des désordres hydroélectrolytiques.
Perrault	Médication hémosédatives et ses accidents.
J. Debray	Mononucléose infectieuse.
J. Debray	Diagnostic des splénomégalies chroniques.
Marché	Vitaminothérapie.
Delabarre	Myélomes.
Wolfromme	Principales manifestations cliniques et tests de l'allergie.

Cours supérieur de Chirurgie biliaire, hépatique et pancréatique.

Lundi 4 juin-samedi 9 juin 1962

Ce cours aura lieu à l'Hôpital Saint-Antoine, dans le Service de M. R. Leibovici, professeur au Collège de Médecine des Hôpitaux de Paris.

Il sera donné par :

M. Raymond Leibovici, professeur au Collège de Médecine, chirurgien des hôpitaux ;

M. Claude Couinaud, professeur agrégé à la Faculté de Médecine, chirurgien des Hôpitaux de Paris, et la collaboration de divers spécialistes.

BISMUTITANE
TITANE COIRRE

PANSEMENTS GASTRO-INTESTINAUX

ANTILONE
COIRRE

AGENT HORMONAL ANTI-ULCÉREUX

ULCÈRES GASTRIQUES ET DUODÉNAUX
GASTRITES - DUODÉNITES - HYPERCHLORHYDRIE

ANTILONE **S. S.** P. Cl. 16 le flacon de 20 comprimés
BISMUTITANE **S. S.** P. Cl. 5 la boîte de 105 grammes
TITANE **S. S.** P. Cl. 2 la boîte de 105 grammes

COIRRE
5, Boulevard du Montparnasse - PARIS (6e)

Informations (Suite)

PROGRAMME DU COURS

Ce programme peut être modifié selon les circonstances mais seulement de façon tout à fait partielle.

Conférences :

Le drainage moderne de Kehr avec dilatation systématique de l'Oddi.
Les pancréatites chroniques.
Les tumeurs des îlots de Langerhans.
Les anastomoses porto-caves latéro-latérales.
Les hépatectomies réglées, bases anatomiques et indications.
Les ictères médicaux à forme rétentionnelle conduisant à des erreurs d'indication chirurgicale.

Entretiens :

Voie d'abord et drainage en chirurgie hépato-bilio-pancréatique.
Réalisation pratique de la radio-manométrie per-opératoire.
Lithiase de la voie biliaire principale. Empierrements.
Calculs restants de la voie biliaire principale.
Lithiase intrahépatique.
Hernie hiatale et lithiase biliaire.
Cholédocoscopie.
Anastomoses cholédoco-duodénales.
Anastomoses biliaires intrahépatiques. Réparation des plaies de la voie biliaire principale.
Cholécystites aiguës.
Dilatation congénitale du cholédoque.
Variations anatomiques des voies biliaires. Conséquences chirurgicales.
Cancer de la cellule.
Tomographie des voies biliaires et radio-cinéma.
Ictères hémolytiques et leurs complications biliaires.
Traitement des kystes hydatiques du foie.
Échinococcose alvéolaire du foie.
Exploration hépato-splénique par gammagraphie.
Malformations congénitales de la veine porte et leur traitement.
Traitement d'urgence des hémorragies par rupture de varices œsophagiennes.
Syndrome de Budd-Chiari.
Thrombose portale.
Lésions anatomo-pathologiques des pancréatites chroniques.
Place de la chirurgie dans le traitement des pancréatites chroniques.
Exploration radiologique per-opératoire du canal de Wirsung.
Laparoscopie.
Mesure de la masse sanguine dans le traitement des hémorragies.

KAMYCINE

capsules

l'antibiotique de l'intestin

Remboursé S. S. 90 %



Laboratoires BRISTOL

32, rue de l'Arcade, Paris-8e - Anj. 49-70

REF. 300-4

Informations (Suite)

Détermination de la masse sanguine dans les soins pré- et post-opératoires.

Troubles de la coagulation chez les hépatiques. La fibrinolyse aiguë.

Prévention des phénomènes thrombo-emboliques.

Emploi du temps quotidien

Matin :

de 8 h 30 à 9 h 30 : Conférence.
de 9 h 30 à 12 h 30 : Séances opératoires télévisées.

Après-midi :

de 14 h 15 à 17 h : Entretiens sur des sujets d'actualité.

Un diplôme sera délivré à l'issue du cours.

Inscriptions

Le droit d'inscription est fixé à 500 NF. Il donne droit aux séances théoriques et pratiques, ainsi qu'au déjeuner du lundi au vendredi inclus. Des tickets seront délivrés aux personnes accompagnant les participants pour leur permettre la participation aux repas, au prix coûtant.

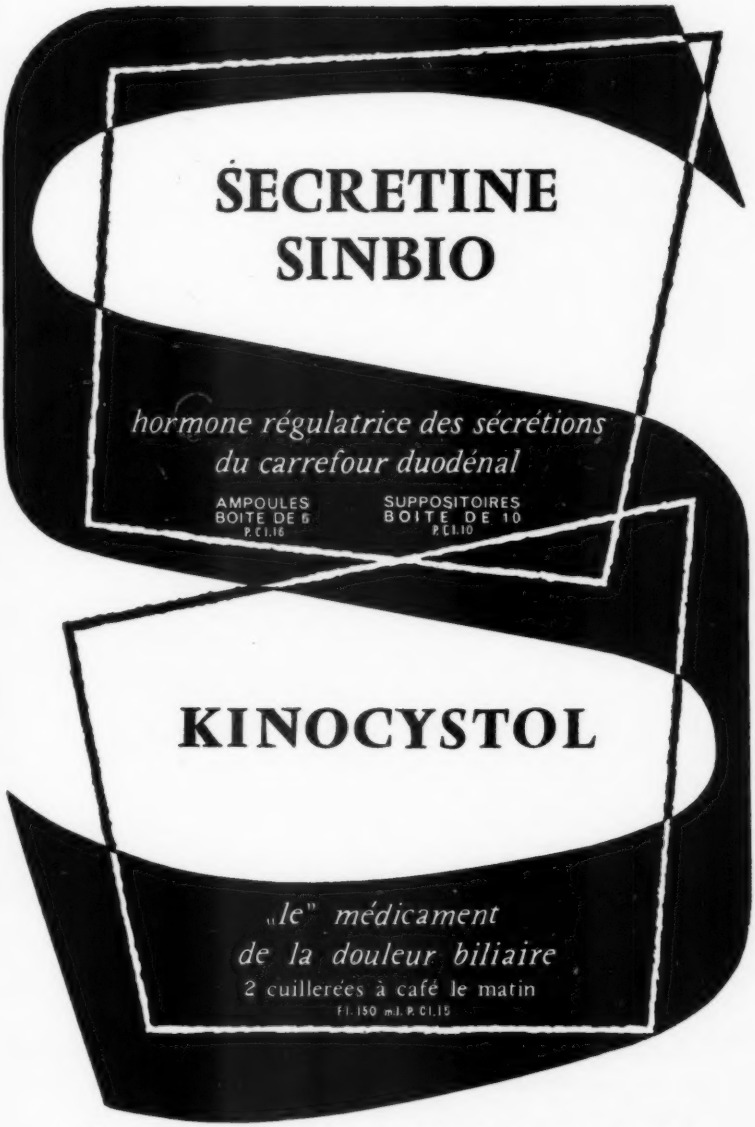
La moitié du droit doit être versée au moment de l'inscription, la seconde moitié au début du cours. Le nombre des participants est fixé à trente : le cours n'aura lieu que si vingt inscriptions sont reçues avant le 5 mai 1962.

Les participants désireux de retenir dans la période de ce cours des places pour les spectacles parisiens peuvent en informer le secrétariat dans un délai d'*un mois* à l'avance en donnant des indications très précises. La location de ces places leur sera assurée.

Des chambres peuvent également être retenues à condition que soient fournis, lors de l'inscription, les renseignements précis concernant la durée du séjour, le confort requis et le prix approximatif.

Un programme pour dames est à l'étude. Sa réalisation ne se fera que si quinze inscriptions, pour ce programme, sont parvenues avant le 15 avril 1962. Le prix en sera alors fixé.

Pour les inscriptions et tous renseignements. — S'adresser au Secrétariat du Dr R. Leibovici : Hôpital Saint-Antoine, 184, rue du Faubourg-Saint-Antoine, Paris, 12e. Téléphone : ligne directe NATion 57-34 ; standard : DORian 51-85.



Echantillons et littérature sur simple demande adressée à :

SINBIO

SOCIÉTÉ INDUSTRIELLE DE BIOLOGIE

7, AVENUE DES SOURCES - NICE

Informations (Suite)

Séance extraordinaire de la Société Belge de Gastro-Entérologie.

Liège, 22 et 23 septembre 1962.

Premier thème (samedi 22 septembre 1962) :

Les affections organiques de la vésicule en dehors de la lithiase et du cancer.

Modérateur : J. Massion.

1. Physio-pathologie : Pr J. Vandenbroucke, J. D. Degroote et E. Lens (Louvain).
2. Étude clinique : L. de Meunelaere (Gand).
3. Étude radiologique : M. Brombart (Bruxelles).
4. Anatomie pathologique : M. Betz (Liège).
5. Les cholécystoses vues par le chirurgien : A. Arianoff (Bruxelles).
6. Thérapeutique : J. Massion et P. Léonard (Bruxelles).

Discussion des rapports : J. Caroli (Paris).

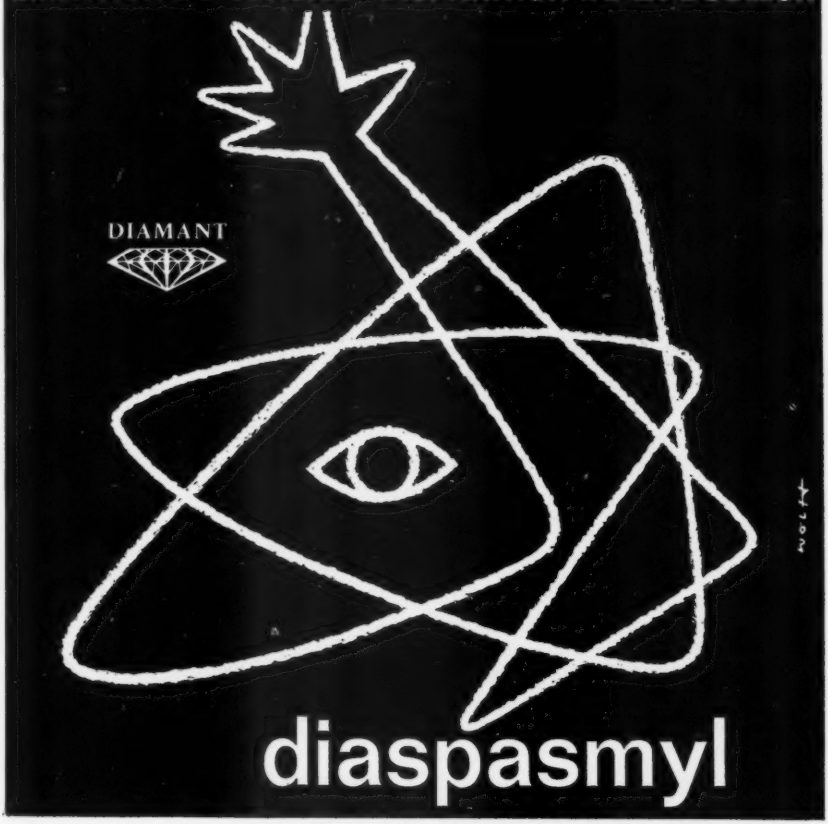
Deuxième thème (dimanche 23 septembre 1962) :

La gastrite hypertrophique géante.

Modérateur : J. Dagnelle.

1. Introduction et problèmes physio-pathologiques : J. Dagnelle (Bruxelles).
2. Anatomie pathologique : Ch. Debray, Ét. Martin et J. Potet (Paris).
3. Biologie clinique : A. Lambling et M. Bader (Paris).
4. Radiologie : R.-A. Gutmann (Paris).
5. Gastroscopie : J.-J. Desneux (Bruxelles).
6. Diagnostic différentiel : R. Crismer et Ch. Drèze (Liège),
7. Considérations thérapeutiques : R.-L. Duret (Bruxelles).

INHIBITION DU SPASME - DISPARITION DE LA DOULEUR



SPASMOLYTIQUE DE SYNTHÈSE

Troubles spasmodiques des affections biliaires, gastriques et intestinales

2 à 4 comprimés par 24 heures, ou davantage suivant l'importance des symptômes

Flacon de 30 comprimés sécables dosés à 25 mg de DIASPASMYL.

remboursé S. S. P. cl. 7

Laboratoires DIAMANT S.A. - 63, Bd Haussmann - PARIS 8e

172.1

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE

ORGANES DE L'APPAREIL DIGESTIF

INTESTIN GRÊLE

***Tumeurs. Diverticule de Meckel* (suite).**

Brenet (Jacques-A.). Contribution à l'étude des lymphosarcomes de l'intestin grêle (A propos d'un cas). *Th. méd. Paris*, 1960, 375 [État]. Paris, TAIB, 1960, in-8° multigr., 75 p. (19 mai 1960).

Busscher (G. de). Introduction [à l'étude des] iléites chroniques non spécifiques. *Acta gastro-enter. belg.*, t. **23**, n° 7, juillet 1960, pp. 513-514.

Clark (Charles G.) et Curnow (E. N.). Multiple carcinoid tumours of the ileum. ... a case. *Brit. J. Surg.*, t. **47**, n° 206, mai 1960, pp. 624-629, 2 fig., 1 tabl., bibliogr.

NUTRITION

Lamater (James N. de). Treatment of alimentary worm infestations. *Am. J. Gastroenterol.*, t. **34**, n° 2, août 1960, pp. 130-134.

Loubatières (A.). Données récentes sur le métabolisme des glucides et ses viciations pathologiques. *Diét. et Nutr.*, t. **11**, n° 2, avril-juin 1960, pp. 15-24.

MacDonald (I.). The interrelationship of diet and infection in the production of experimental hepatic fibrosis. *J. trop. Med.*, t. **6**, n° 1, juin 1960, pp. 3-8, 3 fig., bibliogr.

Okey (Ruth), Lyman (M.), Harris (Anne G.) et coll. Dietary fat and cholesterol metabolism : effects of unsaturation of dietary fats on liver and serum lipids. *Metabolism*, t. **8**, n° 2, mai 1959, pp. 241-255, 3 fig., 5 tabl., bibliogr.

Pageaut (Gérard). Lésions pancréatiques et hépato-stéatose dans les carences protidiques de l'enfance. A propos d'une observation anatomo-clinique. *Th. méd. Paris*, 1960, 639 [État], in-4° dact., 70 p. (10 juin 1960).

Perrault (Marcel), Boisselot-Lefebvre (Jeanne) et Ratsimamanga (Albert Rakoto). Les aliments humains comme vecteurs habituels d'hormones et de préhormones. *Rev. Prat.*, t. **10**, n° 21, 21 juillet 1960, pp. 2245-2249, 1 tabl., bibliogr.

Pimparkar (B. D.), Tulsky (E. G.), Kalter (M. H.) et coll. Correlation of radioactive and chemical fæcal fat in different malabsorption syndromes. *Brit. med. J.*, n° 5203, 24 septembre 1960, pp. 894-900, 5 fig., 8 tabl., bibliogr.

Randoin (Mme L.) et Brun (Pierre). Essai d'interprétation de l'influence éventuelle des corps gras alimentaires sur les accidents cardio-vasculaires en fonction du métabolisme intermédiaire. *Gaz. Hôp.*, t. **132**, n° 15, 31 mai 1960, pp. 645-648 et 651-653.

Root (Mary A.), Anderson (R. C.) et Welles (J. S.). Toxicology and pharmacology of metahexamide. *Metabolism*, t. **8**, n° 4, juillet 1960, pp. 565-576, 4 fig., 5 tabl., bibliogr.

Roen (Paul), Perry (John) et McDonald (John B.). The effect of safflower oil on serum lipids. *Am. J. Gastroenterol.*, t. **33**, n° 5, mai 1960, pp. 587-591, 3 fig., 1 tabl., bibliogr.

Silverblatt (Charles W.) et Brown (Harvey E.) jr. « Kwashiorkor-like » syndrome, associated with burning feet syndrome, in an adult male. *Am. J. Med.*, t. **28**, n° 5, mai 1960, pp. 847-854, 4 fig. n. et col., 1 tabl., bibliogr.

Soulairac (A.). Les mécanismes régulateurs du comportement alimentaire. *Rev. Prat.*, t. **10**, n° 21, 21 juillet 1960, pp. 2231-2240.

Susini (René). Le riz. Valeur diététique et thérapeutique. *Th. méd. Marseille*, 1960, 38 [État]. Montpellier, impr. « Paysan du Midi », 1960, in-8°, 77 p., fig., tabl., 1 pl. h. t.

Taxay (Emil P.). Some diseases associated with protein malnutrition, as seen in Jamaica. *Gastroenterology*, t. **39**, n° 2, août 1960, pp. 173-177, bibliogr.

Manifestations psycho-somatiques en gastro-entérologie :

- **Colites spasmodiques et composantes neuro-végétatives des colites infectieuses et parasitaires**
- **Manifestations douloureuses et spasmodiques des gastrites, hernies diaphragmatiques et ulcères gastro-duodénaux**
- **Aérophagies - Aérocolies.**

THÉRALÈNE

(alimémazine 6549 RP)

RÉÉQUILIBRATEUR CENTRAL et NEURO-VÉGÉTATIF

Doses quotidiennes :

30 à 100 mg et plus (sous forme de comprimés, gouttes, sirop, suppositoires).

Présentation :

- **Ampoules :** Boîte de 5 ampoules de 5 cm³ dosées à 25 mg d'alimémazine - (TABLEAU C) Prix classe 4 - S. S. - A. M. G.
- **Comprimés :** Boîte de 50 comprimés dosés à 5 mg d'alimémazine - (TABLEAU C). Prix classe 2 - S. S. - A. M. G.
- **Gouttes :** Flacon de 30 cm³ de solution à 4 % (1 goutte = 1 mg) d'alimémazine - (TABLEAU C) - Prix classe 5 - S. S. - A. M. G.
- **Sirop :** Flacon de 150 cm³ de sirop dosé à 0,5 mg d'alimémazine par cm³ - Prix classe 3 - S. S. - A. M. G.
- **Suppositoires :** Boîte de 10 suppositoires dosés à 20 mg d'alimémazine - (TABLEAU C) - Prix classe 2 - S. S. -

THÉRAPLIX 98, rue de Sèvres - Paris 7e - Tél. Ségur 13-10

231 P

Nutrition (suite).

Thomas (Heriberto V.), Wharton (George K.) et **Osmon (Kent L.)**. Some recent aspects of fat metabolism. *Am. J. Gastroenterol.*, t. **33**, nº 6, juin 1960, pp. 673-678, 4 fig., bibliogr.

Théret (Marcel). Les bases de la production de la viande. *Rev. Prat.*, t. **10**, nº 21, 21 juillet 1960, pp. 2269-2277.

Tidwell (H. C.). Lipid transport. *Am. J. clin. Nutr.*, t. **8**, nº 1, mai-juin 1960, pp. 310-314, bibliogr., discuss.

Trémolières (J.), Carré (L.), Sautier (Cl.) et **coll.** Études de la digestibilité chez l'homme. I. Une méthode d'étude : le fécalogramme. *Ann. Nutrit. et Alim.*, t. **14**, nº 3, 1960, pp. 225-257, 23 tabl., 11 fig.

Trémolières (J.) et **Delcroix (P.)**. Réalimentation du dénutri. *Rev. Prat.*, t. **10**, nº 21, 21 juillet 1960, pp. 2251-2258, 3 tabl., référ.

Tria (Eusebio). Preparation of a crystalline growth-active substance from the lipids of liver and its action on the protein synthesis. *Ric. scient.*, t. **30**, nº 2, février 1960, pp. 268-272, 5 fig., bibliogr.

Wilbur (R. D.), Catron (D. V.), Quinn (L. Y.) et **coll.** Intestinal flora of the pig as influenced by diet and age. *J. Nutrit.*, t. **71**, nº 2, juin 1960, pp. 168-175, 2 fig., 4 tabl., bibliogr.

Williams (Robert H.), Martin (Frances B.), Henley (Elaine D.) et **coll.** *Metabolism*, t. **8**, nº 2, mars 1959, pp. 99-113, 1 fig., 7 tabl., bibliogr.

Basu (R.), Forshall (Isabella) et **Rickham (P. P.)**. Duplications of the alimentary tract. *Brit. J. Surg.*, t. **47**, nº 205, mars 1960, pp. 477-484, 8 fig., bibliogr.

Bendersky (Gordon) et **Lupas (John A.)**. Anaphylactic reaction to ingestion of orange. *J. A. M. A.*, t. **173**, nº 2, 21 mai 1960, pp. 255-256, 1 fig., bibliogr.

Bernard (J. G.), Félix (H.), Lefebvre (P.) et **coll.** Hémochromatose et syndrome de dénutrition. *Sem. Hôp.*, t. **36**, nº 46, 4 juin 1960, pp. 1163-1165, référ.

Bernhard (Karl). Bref aperçu des travaux récents concernant l'étude du métabolisme des lipides à l'aide d'isotopes. *Rev. méd. Suisse rom.*, t. **80**, nº 4, avril 1960, pp. 209-224, bibliogr. : 65 référ.

Brown (Helen B.) et **Page (Irvine H.)**. Variable responses of hyperlipemic patients to altered food patterns. *J. A. M. A.*, t. **173**, nº 2, 21 mai 1960, pp. 248-252, 4 fig., bibliogr.

Boulter (P. S.) et **Parks (A. G.)**. Submucous vascular patterns of the alimentary tract and their significance. *Brit. J. Surg.*, t. **47**, nº 205, mars 1960, pp. 546-550, 10 fig., bibliogr.

Denoix (P.). Alimentation et cancérigénèse humaine. *Rev. Prat.*, t. **10**, nº 21, 21 juillet 1960, pp. 2241-2244, bibliogr.

Cravioto (Joaquin), Lila de La Pena (Carmen) et **Burgos (Guillermo)**. Fat metabolism in chronic, severe malnutrition : lipoprotein in children with kwashiorkor. *Metabolism*, t. **8**, nº 5, septembre 1959, pp. 722-730, 3 fig., 7 tabl., bibliogr.

OCCLUSIONS INTESTINALES

Nagel (Gunther W.) et **Bergera (Jerald J.)**. Phytobezoars occluding the small intestine following subtotal gastrectomy. *Am. J. Surg.* t. **99**, nº 3, mars 1960, pp. 318-319, bibliogr.

Byrne (John J.). Large bowel obstruction. *Am. J. Surg.*, t. **99**, nº 2, février 1960, pp. 168-178, 10 fig., 3 tabl., bibliogr., discuss.

Montanez (Octavio). Oclusión intestinal aguda por hernia crural. Via de acceso media subumbilical. *J. intern. Coll. Surgeons*, t. **31**, nº 1, janvier 1960, pp. 104-108, bibliogr.

Montel (Sandro). Torsione endoaddominale del grande omento. *Osped. maggiore*, t. **48**, nº 7, juillet 1960, pp. 309-313, 3 fig., bibliogr.

Nemours-Auguste. Sur un cas d'obstruction intestinale. *Presse méd.* (Confrontations radio-anat.-clin.), t. **68**, nº 28, 4 juin 1960, pp. 17-18, 4 fig.

Atik (M.), Castleberry (Jesse W.), Werner (Joshua C.) et **coll.** An experimental study of primary anastomosis of the obstructed colon. *Surg., Gyn. and Obst.*, t. **110**, nº 6, juin 1960, pp. 697-701, 2 fig., bibliogr.

Savage (Paul T.). The management of acute intestinal obstruction. A critical review of 179 personal cases. *Brit. J. Surg.*, t. **47**, nº 206, mai 1960, pp. 643-654, 32 fig. n. et col., 6 tabl., bibliogr.

Soulier (Maurice-H.-M.). Les occlusions à ventre plat. *Th. méd. Paris*, 1960, 449 [État], in-4º dact., 80 p., 5 tabl., (31 mai 1960).

ACTUELLEMENT

3

moyens

de

contraste

indispensables



voie orale

ORABILIX

• 6 comprimés suffisent
• Cholécystographie

voie intraveineuse

INTRABILIX

• 20 cm^3 suffisent

toutes voies d'injection

VASURIX

• Vaso-urographie
• Excellente tolérance

VASURIX 50
VASURIX 38
VASURIX 25

1 seul fabricant

LABORATOIRES ANDRÉ GUERBET & Cie 22, RUE DU LANDY St-OUEN (SEINE)

SPÉCIALISTES DES MOYENS DE CONTRASTE

V. ULLMANN - PARIS

* * *

Occlusions intestinales (suite).

Spandonari (Alfredo). Occlusione intestinale acuta da sostanze alimentari in gastro resecato con concomitante duplice perforazione del digiuno da corpo estraneo deglutito. *Inform. med.*, t. **15**, nos 5-6, mars 1960, pp. 87-91, bibliogr.

Wittenstein (George J.) et **Holdren (Robert F.).** Obstruction of the cecum. *Am. J. Surg.*, t. **99**, no 6, juin 1960, pp. 938-940, 3 fig., bibliogr.

Barnett (William O.). Experimental strangulated intestinal obstruction ; a review. *Gastroenterology*, t. **39**, no 1, juillet 1960, pp. 34-40, bibliogr.

Bornside (George H.) et **Cohn (Isidore).** Clostridial toxins in strangulation intestinal obstruction in the rabbit. *Ann. Surg.*, t. **152**, no 2, août 1960, pp. 330-342, 4 fig., 8 tabl., bibliogr.

ŒSOPHAGE

Physiopathologie. Divers.

Vantrappen (Gaston), Texter (E. Clinton) jr., Barborka (Clifford J.) et **coll.** The closing mechanism at the gastroesophageal junction. *Am. J. Med.*, t. **28**, no 4, avril 1960, pp. 564-577, 4 fig., bibliogr.

Barré (Y.) et **Bernard (H.-J.).** Reflux œsophagien spontané datant de la naissance, amélioré par la thyrothérapie. *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, t. **76**, nos 11-12, 25 mars 1960, pp. 452-453.

Carnevali (Giuseppe). Singolarità di un caso di varici esofagee. *Min. med.*, t. **51**, no 36, 5 mai 1960, pp. 1640-1643, 4 fig.

Œsophagite. Diverticule. Sténose. Mégaœsophage.

Berchtold (R.). Über die Pathophysiologie und Behandlung des Cardiospasmus. *Schw. med. Wchschr.*, t. **90**, no 20, 14 mai 1960, pp. 527-529, bibliogr.

Rider (J. Alfred), Moeller (Hugo C.), Agcaoili (Lourdes) et **coll.** Pathophysiology, diagnosis and treatment of esophageal diseases. *Arch. Surg.*, t. **80**, no 4, avril 1960, pp. 545-553, 23 fig. n. et col., référ.

Sanborn (Earl B.). Intramural abscesses of the esophagus, a complication of foreign bodies. *J. thor. and cardiovasc. Surg.*, t. **39**, no 5, mai 1960, pp. 586-592, 2 fig., 1 tabl., bibliogr.

Tuttle (Stewart G.), Bettarello (Agostinho) et **Grossman (Morton I.).** Esophageal acid perfusion test and a gastroesophageal reflux test in patients with esophagitis. *Gastroenterology*, t. **38**, no 6, juin 1960, pp. 861-872, 5 fig., 2 tabl., bibliogr.

Chiarantano (Roberto M.), Gimbatti (Jorgef M.) et **Poppi (Jaime).** Atresia de esofago. Presentación de dos casos clínicos. *Prensa méd. arg.*, t. **47**, no 14, 1er avril 1960, pp. 809-815, 9 fig., bibliogr.

Beau (A.), Prévot (J.) et **Martin (C.).** Deux cas d'atrésie congénitale de l'œsophage opérés avec succès. *Rev. méd. Nancy*, A. **81**, t. **85**, mai 1960, pp. 448-455, bibliogr.

Raynaud (Élie-J.). Le mégacœsophage de l'enfant. *Th. méd. Paris*, 1960, 491 [État]. Paris, Germain, 1960, in-8o multigr., 95 p., 6 pl. h. t. (7 juin 1960).

Cancer.

Liberson (Miriam) et **Riese (Karl T.).** Carcinoma in a large pharyngoesophageal diverticulum. *Gastroenterol.*, t. **38**, no 5, mai 1960, pp. 817-820, 2 fig., bibliogr.

Marc (R.), Le Guiffant (M.), Le Treut (A.) et **coll.** Observation d'une tumeur maligne pédiculée de l'œsophage. *J. Radiol.*, t. **41**, nos 8-9, août-septembre 1960, pp. 478-480, 6 fig., bibliogr.

Ross (Charles) et **MacManus (Joseph E.).** Cancer de esofago : tratamiento quirurgico y resultados. *Rev. Fac. Ciencias méd.* (Córdoba), t. **18**, no 1, janvier-mars 1960, pp. 7-13, 2 fig., 8 tabl.

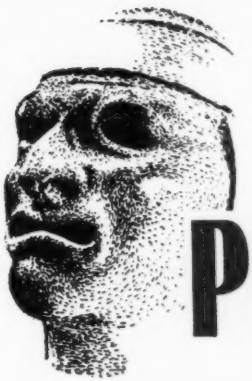
Chirurgie.

Merendini (K. Alvin). Certain considerations in the use of jejunum or colon for esophageal substitution. *Am. J. Surg.*, t. **99**, no 6, juin 1960, pp. 833-834.

Ogilvie (Sir Heneage). The surgery of the œsophagus. *Brit. J. Surg.*, t. **47**, no 205, mars 1960, pp. 457-466, 12 fig., bibliogr.

Androsov (P. I.). Œsophage artificiel intrapleural antérieur réalisé avec le grêle ou le côlon. *Ann. Chir.*, t. **14**, nos 9-10, mai 1960, pp. 493-499, 5 fig., bibliogr.

Bienfait (Jacques-Ph.-Cl.). Contribution à l'étude de la jonction œso-gastrique normale. Anatomie. Physiologie. Radiologie. *Th. méd. Paris.*, 1960, 527 [État], in-4o dact., 46 p., 2 fig., 9 pl. h. t. (8 juin 1960).

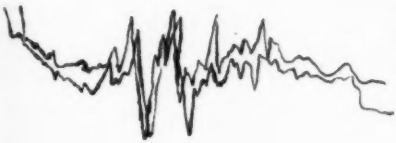


anticholinergique
s'opposant chez l'homme a
l'hypersécrétion provoquée
par injection d'histamine.

PRIAMIDE

DELALANDE

Réduit l'hypersécrétion
et l'hyperacidité gastrique



ULCÈRES
GASTRITES
DUODÉNITES
et leurs troubles fonctionnels

Longue durée d'action
évitant la prise du médicament
pendant la nuit.

20 gouttes
ou 1 comprimé 3 fois par jour
1 heure avant le repas

Remboursé S.S. - P. cl. 2 et 4

LABORATOIRES DELALANDE
16, rue Henri-Regnault - COURBEVOIE (Seine)

Chirurgie (suite).

Payne (W. Spencer), Ellis (F. Henry) jr. et Olsen (Arthur M.). Achalasia of the esophagus. A follow-up study of patients undergoing esophagomyotomy. *Arch. Surg.*, t. **81**, nº 3, septembre 1960, pp. 411-418, 2 tabl., bibliogr., discuss.

Radiologie.

Stauffer (Herbert M.), Bonakdar-Pour (Akbar) et Woloshin (Henry J.). Brief massive spasm of distal esophagus greatly increasing gastric herniation, documented cineradiographically in a patient with lower esophageal ring. *Gastroenterology*, t. **38**, nº 4, avril 1960, pp. 637-640, 1 fig., 2 tabl., bibliogr.

Pelner (Louis) et Levys (Abraham H.). Impaction of food bolus in the esophagus. *J. A. M. A.*, t. **172**, nº 17, 23 avril 1960, pp. 1922-1923, 2 fig., bibliogr.

PANCRÉAS

Cancer.

Barroso (Eduardo). Carcinoma de páncreas. Aspectos clínicos. *Gac. méd. Méx.*, t. **89**, nº 5, mai 1959, pp. 475-486, 9 fig., bibliogr.

Boller (R.). Über das primäre Stumpfkarzinom des Magens. *Krebsarzt*, t. **14**, nºs 10-11, 1959, pp. 421-430, 3 tabl., discuss.

Gütgemann (Alfred) et Schreiber (Hans W.). Über das Magensarkom. *Brun's Beitr. klin. Chir.*, t. **198**, nº 3, 1959, pp. 332-357, 5 tabl., bibliogr. (pp. 354-357).

Cornes (J. S.) et Azzopardi (J. G.). Papillary cystadenocarcinoma of the pancreas with report of two cases. *Brit. J. Surg.*, t. **47**, nº 202, septembre 1959, pp. 139-144, 6 fig., 3 tabl., bibliogr.

Castiglioni (G. C.) et Pizzecco (E.). Möglichkeiten und Grenzen chirurgischer Radikaleingriffe bei Pankreaskopf- und Papillenkarzinom. *Zbl. Chir.*, t. **84**, nº 36, 5 septembre 1959, pp. 1462-1471, 6 fig., 2 tabl., bibliogr.

Cesnik (H.). Die Uropepsinbestimmung als Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen Magen-Zwölffingerdarmgeschwür und Neoplasma des Magens. *Langenb. Arch. klin. Chir.*, t. **293**, nº 1, 12 novembre 1959, pp. 1-9, 3 fig., 1 tabl., bibliogr.

Yigitbasi (Omer) et Mamaoglu (Kaya). Un cas de lymphogranulomatose maligne à localisation rare (pancréas) s'accompagnant du syndrome de Wolff-Parkinson-White. *Presse méd.*, t. **68**, nº 27, 28 mai 1960, pp. 1046-1048, 4 fig., bibliogr.

Gaede (Karl), Runge (Walter) et Carbonnell (Luis). Elektronenmikroskopische Differenzierung der Inselzellgranula des Pankreas bei der Ratte. *Z. Zellforsch.*, t. **49**, nº 6, 15 mai 1959, pp. 690-693, 3 fig., bibliogr.

Zollinger (Robert M.) et Craig (Thomas V.). Ulcerogenic tumors of the pancreas. *Am. J. Surg.*, t. **99**, nº 4, avril 1960, pp. 424-432, 4 fig., bibliogr.

Benkö (Georg). Lymphogranulomatose des Magens. *Z. inn. Med.*, t. **15**, nº 8, 15 avril 1960, pp. 375-380, 8 fig., bibliogr.

Masley (Peter M.), Bonanno (Charles A.) et Grace (William J.). Diabetes and steatorrhea in primary carcinoma of the pancreas. *Ann. int. Med.*, t. **52**, nº 5, mai 1960, pp. 1147-1160, 2 fig., 1 tabl., bibliogr. : 64 référ.

Büngeler (W.) et Eder (M.). Das primäre Leberkarzinom. *Dtsch. med. Wchschr.*, t. **85**, nº 22, 27 mai 1960, pp. 959-965, bibliogr.

Lazar (Harold P.), Spellberg (Mitchell A.) et Fox (Ronald E.). The increasing incidence of carcinoma of the pancreas. A clinical and statistical study. *Am. J. Gastroenterol.*, t. **34**, nº 3, septembre 1960, pp. 235-247, 2 fig., 9 tabl., bibliogr.

Marks (Vincent). Response to glucagon by subjects with hyperinsulinism from islet-cell tumours. *Brit. med. J.*, nº 5185, 21 mai 1960, pp. 1539-1540, 1 fig., bibliogr.

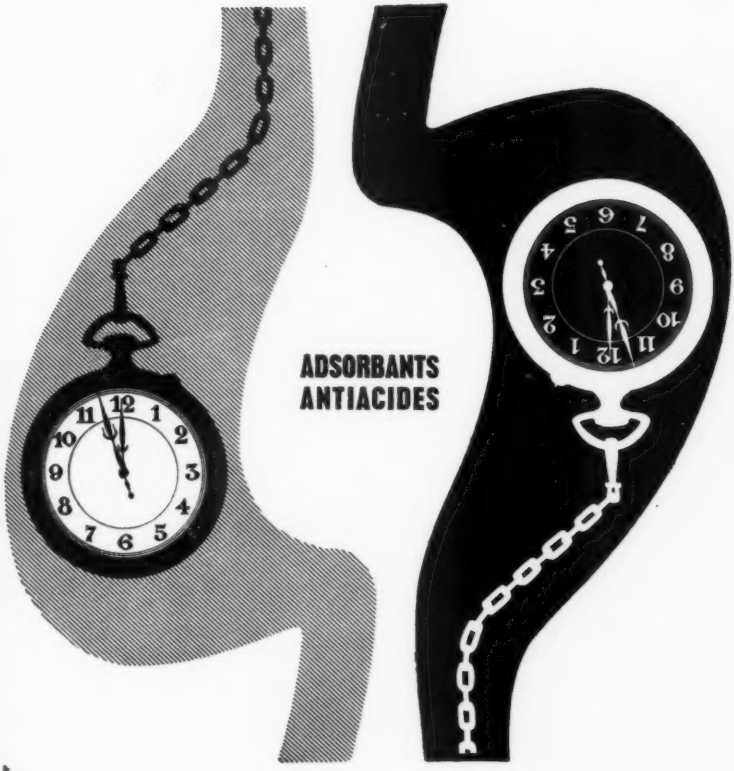
Meeroff (Marcos) et Waine (Natalio). Estudio clínico estadístico del cáncer de páncreas. *Prensa méd. arg.*, t. **46**, nº 51, 18 décembre 1959, pp. 2912-2919, tabl., bibliogr.

Rojas (Edmundo). Algunas consideraciones sobre la anatomía patológica del cáncer del páncreas. *Gac. méd. Mex.*, t. **89**, nº 5, mai 1959, pp. 427-432, bibliogr.

Tayot (J.). Pyléthrombose et cancer du pancréas. Thromboses vasculaires multiples, épithéliomateuses et fibrino-cruoriques. *Arch. Anat. path.*, t. **8**, nº 2, mars 1960, pp. A. 157-159, 4 fig., bibliogr.

gelusil lacté

TRAITEMENT DES ULCÈRES GASTRO-DUODÉNAUX ET
PRÉVENTION DES **CRISES DOULOUREUSES NOCTURNES**
Boîte de 10 sachets-dose P. Cl. 5 Remboursé S.S. et Art. 115



CHEVALIER

VRBB GEL-I-61

gelusil

MÉDICATION AMBULATOIRE
DES GASTROPATHIES

Boîtes de 50 et 100 comprimés P. Cl. 2 et 5
Remboursé G.S. et agréé à l'A.M.G. et aux collectivités.

LABORATOIRES
SUBSTANTIA
SURESNES (SEINE)

Chirurgie.

Busnel (Pierre). Les troubles du métabolisme glucidique au cours des affections chirurgicales du pancréas. *Th. méd. Paris*, 1960, 802 [État], in-4° dact., 68 p. (29 juin 1960).

Bézès (H.) et **Armengaud (M.).** Disparition de calculs pancréatiques après pancréatojéjunostomie pour lithiase diffuse. *Presse méd.*, t. **68**, n° 26, 25 mai 1960, pp. 1025-1026, 7 fig.

Carnevall (John F.), ReMine (William H.), Dockerty (Malcolm B.) et **coll.** An experimental study of side-to-side pancreaticojejunostomy after ductal obstruction. *Arch. Surg.*, t. **80**, n° 5, mai 1960, pp. 774-787, 10 fig., bibliogr., discuss.

Case (Thomas C.). Postoperative pancreatic fistula. *Am. J. Surg.*, t. **99**, n° 6, juin 1960, pp. 898-903, 2 fig., bibliogr.

Parasitoses.

McGeachin (Robert L.) et **Potter (Betty Ann).** Amylase in isolated liver cells. *J. biol. Chem.*, t. **235**, n° 5, mai 1960, pp. 1354-1358, 6 tabl., bibliogr.

Montanez (Octavio). Amebic abscess ruptured into the digestive tube. *Am. J. Gastroenterol.*, t. **34**, n° 2, août 1960, pp. 135-139, discuss.

Munier (Roger-L.). Substitution totale de l'*o*-, *m*-, *p*-fluorophénylalanine ou β-2-thiénylalanine à la phénylalanine dans la phosphatase alcaline d'*Escherichia coli*. *C. R. Acad. Sc.*, t. **250**, n° 21, 23 mai 1960, pp. 3524-3526, 2 fig., 1 tabl., bibliogr.

Naono (Shiro) et **Gros (François).** Synthèse par *E. coli* d'une phosphatase modifiée en présence d'un analogue pyrimidique. *C. R. Acad. Sc.*, t. **250**, n° 23, 8 juin 1960, pp. 3889-3891, 1 fig., référ.

Neter (Erwin), Anzai (Hiroshi), Gorzynski (Eugene A.) et **coll.** Effects of lipoid A component of *Escherichia coli* endotoxin on dermal reactivity of rabbits to epinephrine. *Proc. Soc. exp. Biol. and Med.*, t. **103**, n° 4, avril 1960, pp. 783-786, 1 fig., 1 tabl., bibliogr.

Niedmann (Guillermo). Ensayo de la terapéutica de la amibiasis intestinal crónica con Dicloroaceto-4-hidroxi-N-Metilanalida (Entamide). *Bol. chil. Parasitol.*, t. **15**, n° 1, janvier-février 1960, pp. 8-10, 1 tabl., bibliogr.

Nisman (Bention) et **Fukuhara (Hiroshi).** Isolement d'un système enzymatique qui synthétise des protéines à partir d'un extrait d'*Escherichia coli* par fractionnement au sulfide d'ammonium et chromatographie sur colonne de cellulose. *C. R. Acad. Sc.*, t. **251**, n° 6, 8 août 1960, pp. 908-910, 2 tabl., référ.

Nissle (A.). Über die Bewertung von Präparaten aud gefriergetrockneten Kolibakterien. *Mediz. Welt*, n° 22, 28 mai 1960, pp. 1224-1225.

Orskov (Ida) et **Orskov (Frits).** An antigen termed *f*+ occurring in F+ *E. coli* strains. *Acta pathol. et microbiol. scand.*, t. **48**, n° 1, 1960, pp. 37-46, 6 tabl., bibliogr.

Orskov (Ida) et **Orskov (Frits).** The H antigen of the « K 12 » strain. A new *E. coli* antigen : H 48. *Acta pathol. et microbiol. scand.*, t. **48**, n° 1, 1960, p. 47, référ.

Orskov (F.), Orskov (Ida), Rees (T. A.) et **coll.** Two new *E. coli* O-antigens : O 141 and O 142 and two new *coli* K-antigens : K 85 and K 86. *Acta pathol. et microbiol. scand.*, t. **48**, n° 1, 1960, pp. 48-50, 1 tabl., bibliogr.

Pageot (G.), Vedrenne (Cl.) et **Levillain (R.)** Substratum anatomique de la distomatose hépatique à la période d'invasion. *J. Méd. Lyon*, t. **41**, n° 965, 20 avril 1960, pp. 453-475, 6 fig., bibliogr.

Papp (Gabor) et **Kaszas (Tiror).** Die Polymyxin-B.-Behandlung der *Coli*-Dyspepsie im Säuglingsalter. *Mschr. Kinderheilk.*, t. **108**, n° 5, mai 1960, pp. 270-272, 2 fig., 1 tabl., bibliogr.

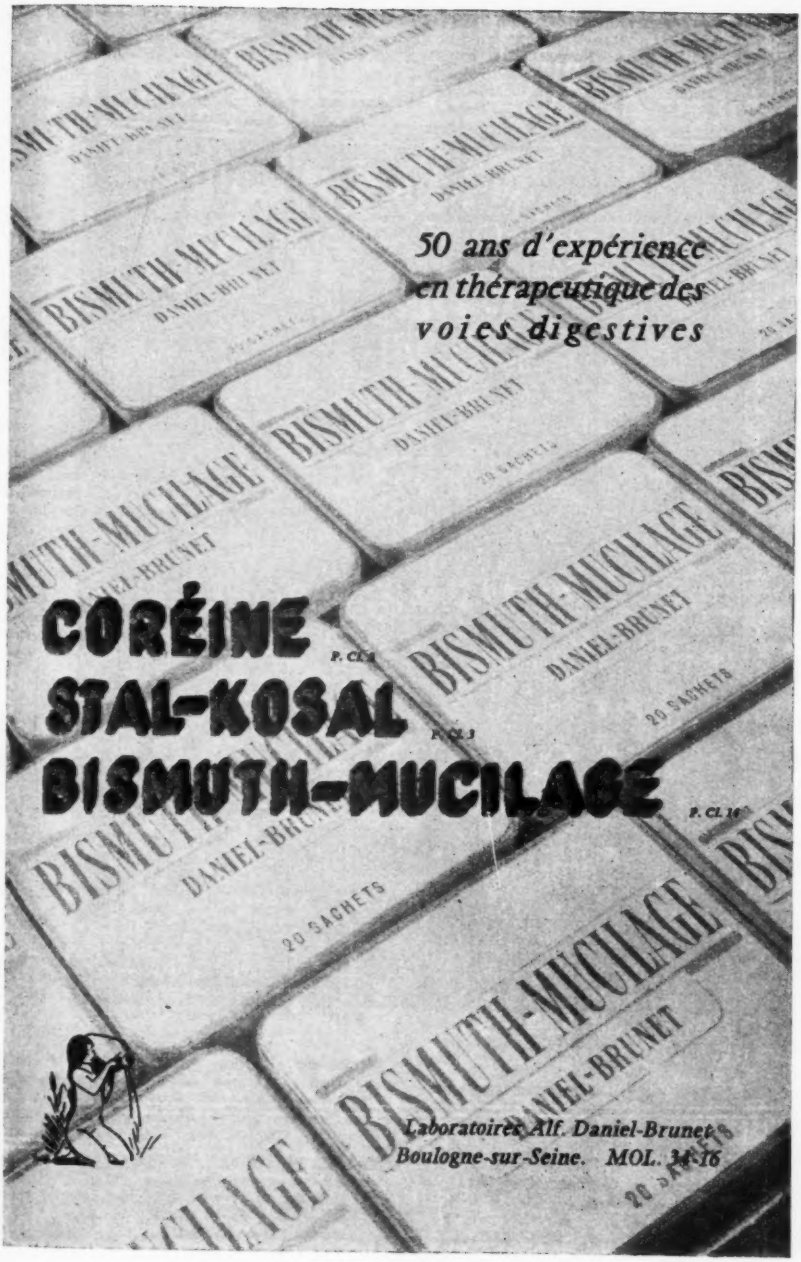
Paul (Milroy). New concepts on amœbic abscess of the liver. *Brit. J. Surg.*, t. **47**, n° 205, mars 1960, pp. 502-514, 7 fig., bibliogr.

Parmentier-Schaub (Mme Ève-Marie). A propos d'un cas de sprue nostras. *Th. méd. Strasbourg.*, 1959, 57 [État], in-4° dact., 78 p., 4 fig.

Peluffo (Ciro A.). Diferenciación de los grupos de enterobacterias en el laboratorio clínico. *An. Fac. Med. Montevideo*, t. **44**, n°s 5-6, 1959, pp. 566-573, 3 tabl., bibliogr.

Pizzi (Tulio). Algunos conceptos sobre terapéutica de la amibiasis intestinal. *Bol. chil. Parasitol.*, t. **15**, n° 1, janvier-février 1960, pp. 10-12.

Pizzi (Tulio P.). Identificación de *Entamœba histolytica* en cortes histológicos. *Bol. chil. Parasitol.*, t. **15**, n° 1, janvier-février 1960, pp. 6-8, bibliogr.


50 ans d'expérience
en thérapeutique des
voies digestives
CORÉINE
STAL-KOSAL
BISMUTH-MUCILAGE
P. CL. 3
P. CL. 16
BISMUTH-MUCILAGE
DANIEL-BRUNET
20 SACHETS
Laboratoires Alf. Daniel-Brunet
Boulogne-sur-Seine. MOL. 34-16

Parasitoses (suite).

Pizzi (Tulio P.) et **Silva (Roberto C.)**. Evaluación de métodos diagnósticos en amibiasis intestinal. Planteamiento teórico. *Bol. chil. Parasitol.*, t. **15**, nº 1, janvier-février 1960, pp. 2-6, 1 tabl., 3 fig., bibliogr.

Rahimtoola (Razia J.). Treatment of amœbic dysentery with portamycin. *Medicus*, t. **20**, nº 2, mai 1960. pp. 83-87, 2 tabl.

Ravisse (P.), **Sagnet (H.)**, **Clergeaud (P.)** et **coll.** Les entérobactéries pathogènes chez l'enfant à Brazzaville. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. **53**, nº 1, janvier-février 1960, pp. 56-62, bibliogr.

Reeves (Richard E.), **Latour (Nelda G.)** et **Frye (William W.)**. The cultivation of *Entamœba histolytica* with penicillin-inhibited cells of bacteroides symbiosus. IV. An amino-acid base medium. *Am. J. Hyg.*, t. **71**, nº 2, mars 1960, pp. 212-217, 3 tabl., bibliogr.

Raszeja (Stefan). Histologische Untersuchungen der Leber dei Pilzvergiftung (*Amanita phalloides*). *Dtsch. Z. gerichtl. Med.*, t. **50**, nº 3, 12 septembre 1960, pp. 417-422, 5 fig., bibliogr.

Reichle (Rudolf). Klinische Erfahrungen beim *Echinococcus alveolaris*. *Brun's Beitr. klin. Chir.*, t. **201**, nº 1, 1960, pp. 89-103, 6 fig., bibliogr.

Robin (L.-A.) et **Fondimare**. Un cas de coccidiose intestinale humaine à *Isospora belli* (Wenyon, 1923). *Bull. Soc. Path. exot.*, t. **53**, nº 1, janvier-février 1960, pp. 35-38, bibliogr.

Roviralta (Emilio) et **Casasa (José M.)**. La biopsia diagnóstica en la discriminación etiológica de la enfermedad de Hirschsprung. *Med. Clin.*, t. **34**, nº 1, janvier 1960, pp. 22-26, 2 fig., bibliogr.

Saz (Arthur K.) et **Martinez (L. Marina)**. Enzymatic basis of resistance to aureomycin. III. Inhibition by aureomycin of protein-stimulated electron transport in *Escherichia coli*. *J. Bact.*, t. **79**, nº 4, avril 1960, pp. 527-531, 2 fig., 3 tabl., bibliogr.

Schneider (Curt R.). Radiosensitivity of *Entamœba histolytica* cysts. *Exper. Parasitol.*, t. **9**, nº 2, avril 1960, pp. 87-91, 1 fig., 3 tabl., bibliogr.

Schneider (Curt R.) et **Porter (Richard J.)**. Gamma ray effects on trophozoites of *Entamœba histolytica*. *Exper. Parasitol.*, t. **9**, nº 2, avril 1960, pp. 83-86, 3 fig., bibliogr.

Scragg (Joan). Amœbic liver abscess in African children. *Arch. Dis. Childh.*, t. **35**, nº 180, avril 1960, pp. 171-176, 8 fig., bibliogr.

Strauss (B.) et **Okubo (S.)**. Protein synthesis and the induction of mutations in *Escherichia coli* by ankylating agents. *J. Bact.*, t. **79**, nº 4, avril 1960, pp. 464-473, 5 fig., 7 tabl., bibliogr.

Vassiliadis (P.) et **Sartiaux (P.)**. Isolement au Congo belge des *Escherichia coli* pathogènes des gastro-entérites infantiles. *Ann. Soc. belge Méd. trop.*, t. **39**, nº 6, 31 décembre 1959, pp. 923-927, bibliogr.

Sugiyama (H.), **Bergdoll (M. S.)** et **Dack (G. M.)**. *In vitro* studies on staphylococcal enterotoxin production. *J. Bact.*, t. **80**, nº 2, août 1960, pp. 265-270, 2 fig., 1 tabl., bibliogr.

Sweeney (William J.) et **Dineen (Peter)**. Monilia albicans fungemia following multiple pelvic and abdominal procedures successfully treated with amphotericin B. *Am. J. Surg.*, t. **100**, nº 3, septembre 1960, pp. 470-474, 3 fig., bibliogr.

Thompson (Malcolm J.), **Mosettig (Erich)** et **Brand (Theodor von)**. Unsaponifiable lipids of *Tænia tæniæformis* and *Monizeia* sp. *Exper. Parasitol.*, t. **9**, nº 2, avril 1960, pp. 127-130, bibliogr.

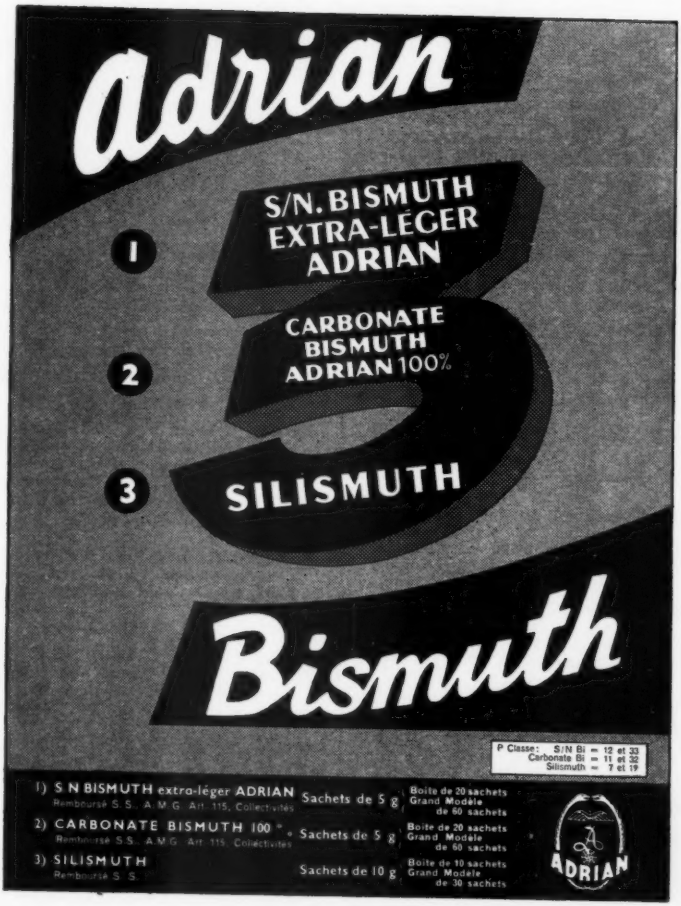
Thurlbeck (W. M.), **Benson (J. A.) jr.** et **Dudley (H. R.)**. The histopathologic changes of sprue and their significance. *Am. J. clin. Path.*, t. **34**, nº 2, août 1960, pp. 108-117, 8 fig., 4 tabl., bibliogr.

Umbarger (H. Edwin), **Brown (Barbara)** et **Eyring (Edward J.)**. Isoleucine and valine metabolism in *Escherichia coli*. *J. biol. Chem.*, t. **235**, nº 5, mai 1960, pp. 1425-1432, 3 fig., 6 tabl., bibliogr.

Walter (M^lle^ Marie-Thérèse). Un nouveau cas d'échinococcose alvéolaire en Alsace. *Th. méd. Strasbourg*, 1959, 55 [État], in-4º multigr., 59 p., tabl.

Weinberg (Roger). Gene transfer and elimination in bacterial crosses with strain K-12 of *Escherichia coli*. *J. Bact.*, t. **79**, nº 4, avril 1960, pp. 558-563, 4 tabl., bibliogr.

Zakine (Simah-Cl.). A propos de 111 cas d'échinococcoses opérés à l'Hôpital Habib-Thameur de Tunis. *Th. méd. Paris*, 1960, 356 [État], in-4º dact., 70 p., 3 tabl., 1 carte (16 mai 1960).


Adrian
1
S/N. BISMUTH
EXTRA-LÉGER
ADRIAN
2
CARBONATE
BISMUTH
ADRIAN 100%
3
SILISMUTH
Bismuth
P Classe : S/N Bi = 12 et 33
Carbonate Bi = 11 et 32
Silismuth = 7 et 19
1) S N BISMUTH extra-léger ADRIAN Sachets de 5 g
Remboursé S.S., A.M.G. Art. 115, Collectivités
Boîte de 20 sachets
Grand Modèle
de 60 sachets
2) CARBONATE BISMUTH 100 % Sachets de 5 g
Remboursé S.S., A.M.G. Art. 115, Collectivités
Boîte de 20 sachets
Grand Modèle
de 60 sachets
3) SILISMUTH
Remboursé S.S.
Sachets de 10 g
Boîte de 10 sachets
Grand Modèle
de 30 sachets
ADRIAN

Parasitoses (suite).

Zakine (Mme Jeanne-M.-Th.), née Coulon. L'ankylostomose en Tunisie. Essais thérapeutiques avec l'hydroxynaphtoate de béphénium ou « Alcopar ». Enquête épidémiologique au Cap Bon. *Th. méd. Paris*, 1960, 357 [État], in-4° dact., 51 p., 1 carte (16 mai 1960).

Andreson (Cicely Chapman) et **Nilsson (Jytte R.).** Electron micrographs of pinocytosis channels in *Amœba proteus*. *Exper. Cell Res.*, t. **19**, n° 3, avril 1960, pp. 631-633, 3 fig., bibliogr.

Atias (Antonio), Pesse (Norma) et **Alvarez (Rodrigo).** Tres casos de Tricocefalosis masivas tratados con Ditiazanina. *Bol. chil. Parasitol.*, t. **15**, n° 1, janvier-février 1960, pp. 12-15, 2 fig., bibliogr.

Bowers (Ralph F.) et **Barnes (Zerney B.) jr.** Amebic abscess of the liver drained through the common duct. *Ann. Surg.*, t. **151**, n° 4, avril 1960, pp. 465-468, 3 fig., bibliogr.

Carneri (Ivo de). Quimio-profilaxia da amebiase. *O Hosp.*, t. **57**, n° 5, mai 1960, pp. 161-947, bibliogr.

Carvalhaes (Paulo) et **Carone (Virginia).** Tratamento intensivo da esquistossomose intestinal pelos antimonais. *Rev. Hosp. Clin.*, t. **14**, n° 6, pp. 467-474, bibliogr.

Celeno Porto (Celmo) et **Porto (Calil).** O electrocardiograma na forma digestiva da moléstia de Chagas. *Rev. goiana Med.*, t. **5**, n° 3, juillet-septembre 1960, pp. 229-239, 4 tabl., bibliogr.

Physiopathologie. Divers.

Boscaino (Nazzareno). In tema di cisti e pseudocisti del pancreas. *Policlin.*, Sez. prat., t. **67**, n° 21, 23 mai 1960, pp. 745-749, bibliogr.

Lepore (Michael J.). The management of pancreatic insufficiency. *Med. Clin. N. Am.*, t. **44**, n° 3, mai 1960, pp. 827-833, bibliogr.

Lévi (Jean-Pierre). Les adénomes langerhansiens (à l'exclusion des tumeurs malignes). A propos de 6 observations. *Th. méd. Paris*, 1960, 321 [État], in-4° multigr., 72 p., 4 graph. h. t. (10 mai 1960).

Mandl (W.) et **Repp (P.).** Zum sogenannten Altersulkus am Magen und Zwölffingerdarm. *Wien. med. Wchschr.*, t. **110**, nos 24-25, 25 juin 1960, pp. 526-528, 1 fig., bibliogr.

Mahlo (A.). Zur Therapie der Magenblutung. *Med. Klin.*, t. **55**, n° 37, 9 septembre 1960, pp. 1646-1647, 1 fig.

Masjuan (L.). La neumorretropancreatografía como unico método radiológico actual para visualizar el páncreas. *Rev. clin. esp.*, t. **77**, n° 1, 15 avril 1960, pp. 33-35, 8 fig.

Miller (Malcolm R.). Pancreatic islet histology and carbohydrate metabolism in amphibians and reptiles. *Diabetes*, t. **9**, n° 4, juillet-août 1960, pp. 318-323, bibliogr.

Seusing (J.). Zur Diagnostik der nichttraumatischen Pankreaszystem. *Mediz. Welt*, n° 26, 25 juin 1960, pp. 1448-1450, bibliogr.

Morris (Allan J.) et **Dickman (Sherman R.).** Biosynthesis of ribonuclease in mouse pancreas. *J. biol. Chem.*, t. **235**, n° 5, mai 1960, pp. 1404-1408, 5 fig., 4 tabl., bibliogr.

N. Le malattie del pancreas. V. *Medic. intern.*, t. **68**, n° 3, mars 1960, pp. 111-113, bibliogr.

Pineda (Esteban P.), Goldbarg (Julius A.), Banks (Benjamin M.) et **coll.** Serum leucine aminopeptidase in pancreatic and hepatobiliary diseases. *Gastroenterol.*, t. **38**, n° 5, mai 1960, pp. 698-714, 6 fig., 6 tabl., bibliogr., discuss.

Rolshoven (E.). Beitrag zur Problematik des Leberkreislaufs. *Arch. Kreislaufforsch.*, t. **33**, nos 1-2, août 1960, pp. 145-154, 6 fig., bibliogr.

Schega (W.) et **Schultze (R.).** Experimentelle Untersuchungen zur Therapie der Pankreascysten. *Chirurg*, t. **31**, n° 5, mai 1960, pp. 195-200, 6 fig., 2 tabl., bibliogr.

Wildberger (Henry L.) et **Ricketts (Henry T.).** The effect of tolbutamide on glucose and nitrogen metabolism in the totally depancreatized dog. *Metabolism*, t. **8**, nos 4-11, juillet 1960, pp. 585-586, 1 fig., 1 tabl., référ.

Wagner (P.). Zur Standardisierung der Magensekretuntersuchung im Kindesalter. *Helv. paed. Acta*, t. **15**, n° 2, juin 1960, pp. 171-185, 4 tabl., bibliogr.

Stafieri (Juan José). Hipófisis, islotes de Langerhans y esterilidad. *An. Cirugía*, t. **25**, n° 1, janvier-mars 1960, pp. 23-44, 3 tabl., bibliogr. : 254 référ.

Stecher (W.) et **Trebbin (H.).** Papilläre Cholesteatose der Gallenblase. *Fortschr. Röntgenstr.*, t. **92**, n° 5, mai 1960, pp. 585-587, 3 fig., bibliogr.

LE REGÉNÉRATEUR DE L'INTÉGRITÉ INTESTINALE



Toutes affections gastro-intestinales
colibacillose
États carentiels des jeunes enfants
privés de lait maternel
Troubles de l'antibiothérapie

ingérer 1/2 à 2 ampoules par jour.

BACILLUS BIFIDUS
LYOPHILISÉ
génétiquement antibiorésistant

PCL 14

LYO-BIFIDUS

LABORATOIRES ÉTIENNE, 12, RUE DE LA MONTAGNE-SAINTE-GENEVIÈVE, PARIS V

Physiopathologie. Divers (suite).

Sun (David C. H.) et **Shay (Harry)**. Pancreosymin-secretin test. The combined study of serum enzymes and duodenal contents in the diagnosis of pancreatic disease. *Gastroenterology*, t. **38**, nº 4, avril 1960, pp. 570-581, 2 fig., 4 tabl., bibliogr., discuss.

Wegmann (T.) et **Sollberger (W.)**. Die symmetrische asymptomatische Parotishypertrophie Symptom einer chronischen Pancreasinsuffizienz ? *Schw. med. Wchschr.*, t. **90**, nº 19, 7 mai 1960, pp. 508-511, 3 fig., bibliogr.

Trachtman (Benjamin) et **Matzner (Milton J.)**. The antithrombin titer in pancreatic disease. *Am. J. Gastroenterol.*, t. **34**, nº 3, septembre 1960, pp. 248-251, 1 tabl., bibliogr.

Van Campenhout (Ernest). Quelques aspects de la pathologie du pancréas. *Atti Soc. Lomb. Sc. med. biol.*, t. **14**, nº 4, 1959, pp. 872-884, 6 fig.

Warter (J.), Weill (J.-P.) et **Simler (M.)**. Action du rétropneumopéritoine sur certaines douleurs pancréatiques. *Presse méd.*, t. **68**, nº 24, 14 mai 1960, pp. 903-905, bibliogr.

White (Thomas Taylor), Lundgh (Göran) et **Magee (Donald F.)**. Evidence for the existence of a gastropancreatic reflex. *Am. J. Physiol.*, t. **198**, nº 4, avril 1960, pp. 725-728, 2 tabl., bibliogr.

Anderson (Marion C.), Mueller (James M.) et **Snyder (Dayle O.)**. Depression of pancreatic exocrine secretion with a carbonic anhydrase inhibitor. Clinical observations. *Am. J. dig. Dis.*, t. **5**, nº 8, août 1960, pp. 714-723, 2 fig., bibliogr.

Antoniades (Harry N.), Renold (Albert E.), Dagenais (Yves M.) et **coll.** Preliminary observations on state of insulin in human and bovine pancreas. *Proc. Soc. exp. Biol. and Med.*, t. **103**, nº 4, avril 1960, pp. 677-679, 1 fig., 2 tabl., bibliogr.

Asang (E.). Wandlungen in der Therapie entzündlicher Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse. Intra- und postoperativer Hemmkörperschutz als Pankreatitis- und Pankreasnekrose-Prophylaxe. *Langenbecks Arch. klin. Chir.*, t. **294**, nº 1, 20 mai 1960, pp. 83-102, 4 fig., 1 tabl., bibliogr.

Benkö (Georg). Die gastroskopische Beurteilung des pathologischen Zustandes der Magengeschwüre. *Gastroenterologia*, t. **93**, nº 6, 1960, pp. 396-405, 3 fig., bibliogr.

Butturini (U.) et **Gnudi (A.)**. Sull'azione ipocolesterolemizzante di estratti pancreatici ed attività elastolitica (Nota preventiva). *Policlin.*, Sez. prat., t. **67**, nº 19, 9 mai 1960, pp. 671-673, 1 fig., 1 tabl., bibliogr.

Castiglioni (G.) et **Pizzecco (E.)**. Operationsvorbereitung bei Pankreaskopf- und Papillenkarzinom. *Zbl. Chir.*, t. **85**, nº 14, 2 avril 1960, pp. 564-581, 2 fig., 4 tabl., bibliogr.

Blumenthal (Herman T.) et **Probstein (J. G.)**. A concept of cirrhosis of the pancreas. *Arch. Surg.*, t. **81**, nº 3, septembre 1960, pp. 396-410, 14 fig., bibliogr., discuss.

Clark (Wallace H.) jr. Electron microscope studies of nuclear extrusions in pancreatic acinar cells of the Rat. *J. biophys. and bioch. Cytol.*, t. **7**, nº 2, avril 1960, pp. 345-351, 1 tabl., bibliogr. : 53 référ.

Day (Stacey B.), Griffen (Ward O.) jr., Castaneda (Aldo) et **coll.** Potentiating influence of apnea, hypoxia and hypercapnia on bile-induced hemorrhagic pancreatic necrosis. *Surg., Gyn. and Obst.*, t. **111**, nº 3, septembre 1960, pp. 304-308, 5 fig., 1 tabl., bibliogr.

Pancréatites aiguës.

Ulin (Alex W.) et **Sokolic (Irvin H.)**. Mortality factors in experimental hemorrhage pancreatitis. *Gastroenterol.*, t. **38**, nº 5, mai 1960, pp. 781-785, 2 fig., 3 tabl., bibliogr.

Obieto Mosso (Domingo). Diagnóstico de las pancreatopatias agudas. *Rev. méd. Hosp. gen.* (Méx.), t. **23**, nº 2, février 1960, pp. 123-141, bibliogr.

Schmidt (G.). Zur transvenalen Behandlung der akuten Pankreatitis. *Zbl. Chir.*, t. **85**, nº 12, 19 mars 1960, pp. 470-477, bibliogr.

Seifert (Gerhard). Zur Pathologie der Pankreatitis in Kindesalter. *Mschr. Kinderheilk.*, t. **108**, nº 4, avril 1960, pp. 225-229, 3 fig., 2 tabl., bibliogr.

Spadaro (Giuseppe) et **Dello Russo (Renato)**. Gli errori di diagnosi, la diagnosi differenziale e la terapia nella pancreatite acuta grave. Consideraciones clinico-statisticheche su 25 casi. *Rif. med.*, t. **74**, nº 32, 6 août 1960, pp. 912-916, 2 tabl., bibliogr.

Walder (Samuel). Acute pancreatitis. *J. intern. Coll. Surgeons*, t. **31**, nº 1, janvier 1960, pp. 1-7, 1 tabl., bibliogr.

TOPIQUE DU TUBE DIGESTIF

Cal-Mag-Na

INDICATIONS : **Hyperchlorhydrie, Dyspepsie, Gastralgie, Pyrosis, Hernies hiatales, Aérophagie, Aérocolie, Ulcus gastro-duodénaux, Troubles digestifs de la grossesse.**

PRÉSENTATION : **Poudre légèrement aromatisée. Boîtes de 120 g et 240 g P. Classes 2 et 4.**

Remboursé Sécurité Sociale et Art. 115
Littérature et échantillons sur demande

LABORATOIRES SUBSTANTIA
SURESNES (SEINE)

Pancréatites aiguës (suite).

Wright (Hastings K.) et **Holden (William D.)**. The risks of emergency surgery for acute cholecystitis. *Arch. Surg.*, t. **81**, nº 3, septembre 1960, pp. 341-347, 7 tabl., bibliogr., discuss.

Beall (Joseph H.) jr., Bell (John W.), Jesseph (John E.) et **coll.** Fatal acute hemorrhagic pancreatitis occurring simultaneously in identical twins. *Gastroenterology*, t. **39**, nº 2, août 1960, pp. 215-218, 1 fig., bibliogr.

Bergentz (S. E.) et **Edlund (Y.)**. Cortisone in experimental acute pancreatic lesions. *Acta chir. scand.*, t. **119**, nº 1, 25 mai 1960, pp. 24-28, 4 fig., dont 3 en 2 pl. h. t. bibliogr.

Pancréatites chroniques. Kystes pancréatiques.

Cahen (Jean). Introduction [à] la chirurgie des pancréatites chroniques. *Acta gastro-enter. belg.*, t. **23**, nºs 5-6, mai-juin 1960, pp. 349-351.

Langeron (Paul). Pancréatite chronique lithiasique, limitée à la tête, traitée successivement par splanchnicectomie gauche et hémipancréatectomie gauche. *J. Sc. méd. Lille*, t. **78**, nº 4, avril 1960, pp. 249-253, 2 fig., discuss. rés.

Léger (Lucien), Détrie (Ph.) et **Guyet-Rousset (Mme)**. Les pancréatites chroniques parenchymateuses dégénératives. Leur place en regard des « lipomatoses » du pancréas. *Presse méd.*, t. **68**, nº 42, 28 septembre 1960, pp. 1537-1540, 9 fig., bibliogr.

Léonard (P.), Gélin (A.), Buisseret (J.) et **coll.** Indications opératoires dans les pancréatites chroniques. *Acta gastro-enter. belg.*, t. **23**, nºs 5-6, mai-juin 1960, pp. 450-470, bibliogr. : 56 référ.

Sarles (Henri), Sarles (Jean-Claude) et **Muratore (Raymond)**. Les scléroses évolutives du pancréas sans calcifications ni oddite. Maladie pancréatique autonome. *Presse méd.*, t. **68**, nº 26, 25 mai 1960, pp. 1007-1010, 9 fig., bibliogr.

Shaaban (Mohamed). Contribution à l'étude du diabète et des états paradiabétiques au cours des pancréatites chroniques. *Th. méd. Lyon.*, 1960, 626 [Univ.], in-4º dact., 52 p. (24 février 1960).

Vaillant (Jacques-R.). Confrontations anatomo-radiologiques dans les pancréatites chroniques sur les bases de la pancréatographie per-opératoire et de l'anatomopathologie. *Th. méd. Paris*, 1960, 523 [État], in-4º dact., 52 p. (7 juin 1960).

Clermon (René-A.-F.). Le problème des pseudo-kystes intrapancréatiques et de leur traitement chirurgical. *Th. méd. Paris*, 1960, 431 [État]. Paris, TAIB, 1960, in-8º multigr., 63 p. (30 mai 1960).

Caroli (J.), Mortiaux (A.) et **Prigent (M.)**. Pathogénie des pancréatites chroniques. *Acta gastro-enter. belg.*, t. **23**, nºs 5-6, mai-juin 1960, pp. 352-395, 5 fig., 2 tabl., bibliogr. : 95 référ.

Warwick (Wareen J.) et **Leavitt (Samuel R.)**. Chronic relapsing pancreatitis in childhood. *J. Dis. Childr.*, t. **99**, nº 5, mai 1960, pp. 648-652, 2 tabl., bibliogr.

Bernard (J.-G.), Hugonot (R.), Azorin (D.) et **coll.** Syndrome de Cushing et pancréatite récidivante. *Presse méd.*, t. **68**, nº 8, 13 février 1960, pp. 263-264, 2 fig.

Weill (J.-P.). Le diagnostic d'une pancréatite chronique. *Strasb. méd.*, t. **11**, nº 4, avril 1960, pp. 286-290, bibliogr.

PATHOLOGIE DU PÉRITOINE

Nora (Ernest) et **Salvini (Angelo)**. Mesenteric fibroma originated from enterogenous cyst. *Arch. « de Vecchi » p. Anat. pat.*, t. **31**, nº 13, 1960, pp. 31-35, 1 fig., bibliogr.

Schwartz (Julius). Periodic peritonitis, onset simultaneously with menstruation. *Ann. int. Med.*, t. **58**, nº 2, août 1960, pp. 407-411, bibliogr.

Bolot (F.). Réflexions sur quelques observations de péritonite encapsulante. *Docum. méd.*, t. **43**, nº 3, mars 1960, pp. 45-49.

Cortesi (Nicola). Sul mesotelioma peritoneale. *Clinica*, t. **20**, nº 2, avril 1960, pp. 77-92, 12 fig., bibliogr.

Bandini (T.), Ferrando (A.) et **Traverso (E.)**. Su tre casi di peritonite biliare da perforazione. *Inform. med.*, t. **15**, nºs 3-4, février 1960, pp. 49-55, bibliogr.

Weiss (Jerome). Clinical evaluation of Desitin ointment as a peristomal medication. *Am. J. Gastroenterol.*, t. **34**, nº 1, juillet 1960, pp. 83-85, bibliogr.

Segar (William E.). Peritoneal dialysis in the treatment of boric acid poisoning. *N. Engl. J. Med.*, t. **262**, nº 16, 21 avril 1960, pp. 798-800, 2 tabl., bibliogr.

Sundberg (Marcus), Siurala (Max) et **Fortelius (Per)**. Peritoneoscopy. *Ann. Med. int. fenn.*, t. **49**, nº 2, 1960, pp. 113-119, 1 tabl., bibliogr.

MASSON et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, PARIS-VIe

LES ANASTOMOSES BILIO-DIGESTIVES ET PANCRÉATO-DIGESTIVES

par

Robert SOUPAULT
Chirurgien des Hôpitaux de Paris.

avec la collaboration de
M. BUCAILLE, C. ROUGEMONT, H. BOUZARD

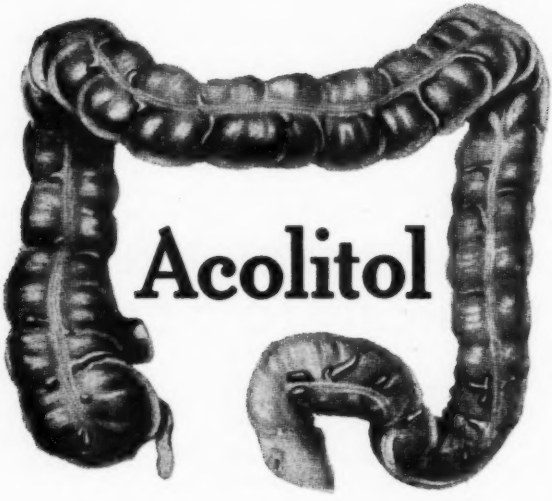
La pratique de ces opérations est devenue assez courante pour justifier une monographie à leur sujet. Elles rendent en effet quotidiennement service dans des cas parfois complexes, dont certains hors de toute possibilité chirurgicale il y a trente ans encore.

L'auteur, se refusant à une compilation, désireux d'autre part de faire place aux idées des chirurgiens spécialisés en la matière, a voulu surtout apporter le fruit d'une grande expérience personnelle remontant à plus de trente années et fondée sur plusieurs centaines d'anastomoses. C'est un livre vécu.

GRANDES DIVISIONS DE L'OUVRAGE

Considérations générales. — Anastomoses bilio-digestives : Nomenclature. Tactique et technique. — Indications pancréato-digestives : Nomenclature. Tactique et technique. Description des divers procédés. Indications. Étude critique des diverses méthodes. — Bibliographie.

Un volume de 210 pages, avec 79 figures (17 × 24,5) . . . . . 37 NF



Acolitol

TOPIQUE INTESTINAL

CHARBON ORGANIQUE, CHARBON ACTIVÉ, POUDRES ADSORBANTES

COLITES - ENTÉRO-COLITES

INTOXICATIONS - INFECTIONS - FERMENTATIONS, etc.

Granulé P. Cl. 2 Poudre P. Cl. 2

LAB. LANCOSME, 19, rue Alain Chartier, PARIS (15e) Tél. VAU. 41-62



Pure, onctueuse, agréable

ANTIACIDE
LAXATIF LÉGER
CHOLAGOGUE DOUX

MAGNÉSIE LANCOSME

SURACTIVÉE

1 à 3 cuillerées à café dans un peu d'eau ou d'infusion chaude sucrée.

Laboratoires LANCOSME - 19, rue Alain-Chartier, Paris-15e

Archives des Maladies de l'Appareil Digestif
Supplément au nº 12, Décembre 1961, tome 50

LES LÉSIONS ULCÉREUSES GASTRIQUES AU COURS DES CIRRHOSES

(ULCÈRE CHRONIQUE TYPE CRUVEILHIER ET ULCÉRATIONS AIGUËS) EN DEHORS DE TOUT TRAITEMENT CORTISONIQUE

Par M. F. POTET, Mme CONTE-MARTI, MM. CONTE et A. LAMBLING
(Paris)

Dans une précédente publication, plusieurs d'entre nous ont étudié les lésions gastriques chez les malades traités par les dérivés cortisoniques. De très nombreuses études faites à ce propos à la suite de Gray (travail publié en 1951) ont mis l'accent sur la fréquence des ulcérations de la muqueuse gastro-duodénale déterminées par les dérivés de la cortisone au cours des cirrhoses. On sait d'autre part l'intérêt qu'a suscité la thérapeutique hormonale pour l'assèchement des cirrhoses ascito-œdémateuses et au cours de l'ictère du cirrhotique. Nous ne reviendrons pas sur ce chapitre, bien étudié à l'époque.

Par contre, nous avons voulu reprendre de façon systématique l'examen anatomique de tous les estomacs de cirrhotiques non soumis aux cortisoniques, soit avant l'ère de cette thérapeutique hormonale, soit après, cette thérapeutique étant contre-indiquée.

En effet, Caroli, dès 1953, signalait la fréquence de la gastrite ulcéreuse au cours des autopsies de cirrhotiques et rappelait que Gilbert et Lereboullet décrivaient en 1907 le « pseudo-ulcère stomacal d'origine biliaire », correspondant aux lésions ulcéreuses actuellement décrites, et à l'origine duquel ils invoquaient l'hypertension portale.

Letulle en 1931 dans son *Traité d'anatomie pathologique* soulignait la relative fréquence de la gastrite ulcéreuse au cours des autopsies des cirrhoses du foie. Il en fait une description magistrale et les classe de la façon suivante :

Les **érosions ponctuées** de Brinton, petites pertes de substance dont le diamètre ne dépasse pas 1 mm, à bords taillés à pic, à fond rouge ou noirâtre ; toujours multiples, il n'est pas rare d'en apercevoir une vingtaine ou même une cinquantaine donnant un aspect vermoulu à la muqueuse. Histologiquement, ces zones correspondraient à de petits infarctus muqueux.

L'**érosion hémorragique** d'aspect voisin.

Les **ulcérations nécrotiques** de l'estomac ; elles sont plus rares, caractérisées par une modification bien limitée de la muqueuse gastrique sous forme d'un placard ovalaire, plus rarement arrondi, de coloration noirâtre. Son bord est marqué par un étroit sillon qui isole la muqueuse avoisinante des tissus nécrosés. Sur les sections, l'escarre revêt une forme lenticulaire. Sa limite nette et régulière tend dans son ensemble à une forme biconvexe. La nécrose peut n'avoir atteint que la muqueuse ou entamé que la sous-muqueuse. Histologiquement, la lésion revêt l'aspect d'un infarctus avec son sillon d'élimination.

Enfin, l'**ulcération aiguë** de l'estomac, perte de substance à l'emporte-pièce sectionnant la musculaire muqueuse, sans atteindre la musculeuse.

Nous avons recherché d'abord les cirrhoses chez lesquelles, à un moment quelconque de leur évolution, a pu être décelé un ulcère de Cruveilhier.

Dans une deuxième partie, consacrée à la gastrite ulcéreuse proprement dite, nous n'avons retenu que les dossiers de malades chez lesquels l'autopsie a permis une étude anatomique de l'estomac. C'est au cours de ce travail que nous avons éprouvé les plus grandes difficultés : la cadavérisation de la muqueuse gastrique est en effet extrêmement précoce et rend difficile l'analyse des lésions histologiques de la muqueuse.

L'examen de l'estomac de nos cirrhotiques n'a pas toujours été assez minutieux ; aussi notre statistique pèche-t-elle par défaut et le nombre des gastrites ulcéreuses est-il plus important encore que celui que nous indiquons.

Association cirrhose-ulcère de Cruveilhier.

Sur nos 574 cirrhoses, quelle qu'en soit l'étiologie, nous avons décelé 35 ulcères, soit 6,3 p. 100. Cependant, on ne peut tenir compte de ces chiffres que dans la mesure où l'estomac de ces malades a été examiné soit radiologiquement, soit anatomiquement au cours de la nécropsie.

En fait, le nombre de malades examinés de cette manière est de 282 sur 574. Si nous ne retenons que ce chiffre de 282, la proportion de cirrhotiques ulcéreux passe à 12,8 p. 100. En fait, le chiffre réel est probablement compris entre 6 et 13 p. 100 ; en effet, un certain nombre d'explorations radiologiques a été suggéré par la connaissance d'antécédents ulcéreux ou devant un syndrome dyspeptique douloureux. Quelques statistiques antérieures donnent des chiffres analogues aux nôtres :

Auteurs	Nombre des cirrhoses étudiées	Nombre d'ulcères		Localisations	
		Total	p. 100	Bulbaire	Gastr.
Swisher	417	58	13,9	51	7
Fainer	200	34	17		
Lipp et Lipsitz	130	15	11,5		
Caroli			9,9		
Goldbloom		62		40	22

Si on admet que l'ulcère s'observe chez près de 5 p. 100 des sujets sains apparemment, l'ulcère semble donc plus fréquent chez les cirrhotiques.

Parmi les 35 ulcères que nous avons observés, 21 sont gastriques, siégeant en général sur la petite courbure ; 12 sont bulbaires et 2 sont doubles, gastriques et bulbaires. Nous sommes surpris par l'inversion des rapports entre l'ulcère gastrique et duodénal, contraire aux travaux antérieurs : Swisher retouve 51 ulcères bulbaires pour 7 gastriques, et Goldbloom 40 ulcères bulbaires pour 22 gastriques. Nous ne pouvons que constater le fait sans pouvoir en donner aucune explication.

Du point de vue clinique, nos 35 observations se marquent par quelques particularités :

1° **L'âge moyen** est de 53 ans ; la prédominance du *sexe masculin* est considérable, puisqu'il n'y a que 8 femmes pour 27 hommes.

Dans 20 cas, nous avons retrouvé des signes d'*hypertension portale*, à savoir : un grand syndrome ascito-œdémateux, une circulation veineuse collatérale, des varices œsophagiennes.

2° Il n'a été retrouvé de syndrome ulcéreux typique que dans 14 observations : l'ulcère latent semble donc fréquent chez le cirrhotique, révélé par un syndrome bâtard fait de douleurs post-prandiales, sans rythme ni périodicité ; toute douleur épigastrique, même légère, si elle se répète, doit chez un cirrhotique faire soupçonner un ulcère associé. Cet ulcère enfin peut n'être révélé que par la radiologie systématique ou par une complication, hématémèse ou perforation souvent mortelles. Cliniquement, en effet, ces ulcères semblent mal supportés au cours des cirrhoses puisque, sur 35 malades, 16 gastrectomies ont été nécessaires, et que l'on a pu observer 10 hémorragies digestives et 5 perforations gastriques.

La fréquence relative des ulcères méconnus latents chez les cirrhotiques rendrait souhaitable de pratiquer un transit duodénal systématique avant tout traitement cortisonique d'une cirrhose en rétention hydrochlorurée, pour éviter les complications gravissimes que l'on a pu voir au cours d'une telle thérapeutique chez les cirrhotiques porteurs d'un ulcère méconnu.

Du point de vue histologique, on retrouve les caractéristiques habituelles à l'ulcère de Cruveilhier, sans particularité inhérente à la cirrhose.

Cirrhose et gastrite ulcéreuse.

Sur 76 autopsies de cirrhose, nous avons retenu 7 estomacs atteints de gastrite ulcéreuse.

Observation I (n° 9172-613 D). — Mme Mag..., 43 ans. Hépatomégalie et douleurs abdominales chez une éthylique avérée. Survenue d'une hématémèse et d'un